Aus der Dermatologischen Universitäts-Klinik München

Die Hautgangrän

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Luitpold Keßler
aus Markt Oberdorf

Tag der Promotion: 30. Juni 1934.

1934

Buchdruckerei L. Mößl, Inh. Fritz & Joseph Voglrieder, München 2 SW, Hermann Linggstr. 12

Aus der Dermatologischen Universitäts-Klinik München

Die Hautgangrän

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Luitpold Keßler
aus Markt Oberdorf

Tag der Promotion: 30. Juni 1934.

1934

Buchdruckerei L. Mößl, Inh. Fritz & Joseph Voglrieder, München 2 SW, Hermann Linggstr. 12

Referent: Dr. J. Mayr, Dermatolog. Klinik München.

Um das Zustandekommen und das Wesen der Gangrän in ihrem vollen Umfange erfassen zu können tut es not, in Kürze auf den pathologischen Vorgang, der für das Entstehen der Gangrän grundlegend ist, einzugehen.

Mit dem örtlichen Gewebstod, der Nekrose, ist erst der Boden geschaffen, auf dem ein gangränöser Prozeß seinen Anfang nehmen kann. Unter Nekrose verstehen wir völliges Erlöschen aller Funktionen, Reaktionen und des Säfteaustausches in dem betroffenen Gewebsbezirk. Gegensätzlich hierzu ist die Nekrobiose, das langsame, alterative, degenerative Absterben des Gewebes und der Zellen.

Die Nekrose kann nun einzelne Zellen befallen (Mikronekrose) oder einzelne Zellkomplexe (-verbände) (partielle Nekrose) oder ausnahmslos alle Gewebselemente (totale Nekrose), deren Ursachen mannigfach sind. Kausalgenetische Grundlage der Nekrose nach Gierke:

1. mechanische (Zerquetschung, Druck [Decubitus]),
2. chemische (Ätzgifte, Karbolgangrän, Injektion von Salvarsan),
3. thermische (Strahlen),
4. infektöse: durch Bakterien und Gifte,
5. ischämische: durch Arterienverstopfung oder langdauernden Gefäßspasmus,
6. neurotische: durch Ausfall von trophischen Nervenfasern (Zirkulation, Stoffwechsel).

Die Nekrose kann nun in verschiedenen Formen auftreten:

a) als Koagulations-Nekrose: Gerinnung des Zelleiweißes; bei Tuberkulose und Syphilis langsame Verkäsung. Altes nekrotisches Material neigt zu Verkalkung.

b) als Colliquations-Verflüssigungs-Nekrose. Zellen und Zwischengewebe werden verflüssigt (eitrige Einschmelzung).

c) als Brand-Gangrän durch Einwirkung der Außenwelt auf abgestorbene Teile:

A) Trockener Brand (Mumifikation) durch Wasserverdunstung

B) Feuchter Brand durch Fäulniserreger, die das Gewebe unter üblem Geruch und Gasbildung zersetzen.

Der Ausdruck „Gangrän" trifft also nur für den „feuchten Brand" zu, wo es zur Durchtränkung des abgestorbenen Gewebes mit Blutflüssigkeit und Blutfarbstoffen und entweder von vornherein oder im weiteren Verlauf zur Putreszenz kommt. Sie wird erst durch Hinzutreten von Mikroorganismen hervorgerufen, die, sofern sie Gasbildner sind, zum Bild des brandigen Emphysems führen können. Feuchter Brand kann aus jeder Nekrose entstehen, bzw. später zu ihr hinzutreten. Klinisch charakterisiert er sich durch Mißfärbung, jauchigen Verfall und Aasgeruch.

Nekrose ist fast nie ohne begleitende oder nachfolgende Entzündung anzutreffen. Durch Leukozyteninfiltrate, Eiterung und histolytische Fermente werden Gewebselemente dabei zur Nekrose gebracht. Die Entzündung hat nun die Bedeutung innerhalb des abgestorbenen Bezirkes „aufzuräumen", Resorption, Resolution und Remotion herbeizuführen. Im allgemeinen hat der trockene Brand mehr produktive (Granulationen, Narben), die Gangrän eitrige Entzündung zur Folge.

I.

Ursächlich für das Entstehen einer Gangrän kommen mechanische Schädigungen des Gewebes in Betracht. Fortgesetzte Reizung derselben Hautstelle, kompliziert durch sekundäre Infektion, befördert durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Haut durch übermäßige Anstrengungen und schlechte Abwartung und Ernährung, führt zu dem sogenannten Druckbrand, der besonders leicht da auftritt, wo die Haut ohne fettreiche Polsterschicht über die Knochen hinzieht. Vielleicht ist die Drucknekrose, wie sie im Decubitus als bekanntestes Beispiel vorliegt, mehr eine vaskuläre Nekrose durch Behinderung der

Blutzirkulation als eine rein mechanische. (Brand durch übermäßigen Druck, der dauernd gegen ein und dieselbe Stelle ausgeübt wird, sei es durch Bekleidungsstücke (Schnürbrand) oder Verbände, weil durch diesen Druck eine Behinderung der Blutbewegung und eine Sistierung des Stoffwechsels entsteht.) Zwischen dem Knochen und der betreffenden Unterlage (Wattepolsterung mit Schienen — Gipsextensionsverbänden) eingeklemmt kann das schwache Herz nicht genügend Blut in die zusammengedrückten Gewebe schaffen, die Haut an und für sich schon alteriert, wird immer unzureichender ernährt und nekrotisch. Dann wird sie brüchig und so ist den Mikrokokken Tür und Tor geöffnet. Sie siedeln sich in dem widerstandslosen Gewebe an, es kommt unter dem Einfluß der Infektion zum Brande, die Gewebe sterben bis auf den Knochen ab. Als Lieblingssitz für diese Brandform gilt die Haut über dem Kreuzbein, den „processus spinosi" der Wirbelkörper, den „spinae anteriores ossis ilei", über dem „trochanter maior femoris", die Bedeckung des „Calcaneus", der Knöchel, des „epicondylus medialis humeris" und der „scapula") (Paul Wiencke). In der Behandlung des Brandes durch Druck ist die Prophylaxe die Hauptsache. Der Kranke muß horizontal gelagert werden, damit der Druck der Körperlast auf möglichst viele Punkte verteilt wird. Wichtig ist die peinliche Reinhaltung der Haut und der Unterlage. Die gefährdeten Stellen durch Abreibungen mit Alkohol abhärten und von vornherein vor Druck (daher Wasserkissen) schützen. Ist einmal die Haut brandig geworden, ist die Behandlung sehr schwierig. Allgemein geltende chirurgische Maßnahmen treten in ihre Rechte.

Brand durch Trauma: Unter den das Gewebe ohne weiteres abtötenden Schädlichkeiten sind grobmechanische Verletzungen und schwere Quetschungen zu nennen; die Gewebe und Gefäße werden weitgehend vom Mutterboden abgetrennt und vollkommen vernichtet, sodaß sie sich nicht mehr erholen können. Ganz gefürchtet sind die schweren Zertrümmerungen und Verletzungen am Fuß, die durch das Auffallen schwerer Lasten, durch Überfahren eines schweren Wagen zustandekommen und oft unter dem Bilde der akuten, sog. foudroyanten Gangrän verlaufen. Hier zu erwähnen ist auch der Brand nach Verletzung der Gefäße, indirekt herbeigeführt durch forcierte Beugung oder Streckung

der Gelenke, im letzteren Falle manchmal mit Luxation. Totale Durchtrennung der Gefäße hat nicht immer Brand zur Folge, wenn nur das Blut Abfluß hat und damit kein komprimierendes Haematom zustande kommt. Das Glied wird blaß und kalt, die Haut welk, der Kranke klagt über schmerzhaftes Kribbeln in der tauben Extremität. Diese Erscheinungen dauern jedoch alle nur kurze Zeit, bis sie durch Erweiterung der Seitenäste und Bildung eines Collateralkreislaufes die Zirkulation wieder hergestellt hat. (An den oberen Extremitäten fast ausnahmslos). Sehr gefürchtet sind nur gleichzeitige totale Verletzungen von Arterie und Vene wegen der nachfolgenden venösen Stauung. Gefährlich sind auch die subkutanen Rupturen von Gefäßen wegen des unter hohem Druck stehenden Haematoms, durch das das Zustandekommen des Collateralkreislaufes und der Abfluß des venösen Blutes verhindert wird. Subkutane Totalzerreißungen der Poplitea führen fast immer zum Brand des Beines.

Fritz Karl Stark weist auf die Zahl der Aneurysmen hin, die infolge von Gefäßverletzungen in diesem Kriege entstanden sind. Selten Spontanheilung, große Gefahr der Verblutung. Er gibt zwei Methoden zur Therapie des Aneurysmas an, die unblutige und den operativen Eingriff des Aneurysmas.

Die unblutige Methode besteht in einer länger fortgesetzten Kompression des Aneurysmas um Thrombose, Schrumpfung und Ausheilung herbeizuführen. Die vorherrschende Behandlungsmethode des Aneurysmas ist heute jedoch der operative Angriff. Diese blutige Methode teilen wir in zwei große Gruppen:

1. in die die Gefäßbahn unterbrechende, die obliterierende,
2. in die die Gefäßbahn wieder herstellende Methode.

Bei diesen beiden Methoden haben wir mit der Gefahr der postoperativen Gangrän zu rechnen. Ligatur muß wegen Blutung gemacht werden, deshalb wegen zu frühzeitiger Unterbindung Gangrän (bei Unterbindung der „Iliaca“ in 50 % Gangrän „femoralis communis“ 25 %). Wann soll unterbunden werden? Nach heutiger Ansicht soll abgewartet werden, bis ein genügender Collateralkreislauf vorhanden ist, ausgenommen bei kleineren Gefäßen, wo jederzeit eine Unterbindung ohne größere Zirkulationsstörung möglich ist, und bei Aneurysmen immer, bei denen in-

folge lebensgefährlicher Blutungen die Unterbindung als Lebensrettung für die Operation in Frage kommt. Der Collateralkreislauf bildet sich erst nach 2—4 Wochen, 5 Tage ist die kürzeste Zeit, 8 Monate die längste Zeit nach der Verletzung. Eine häufige Mitursache der Gangrän ist die dazutretende Infektion oder das Alter (schon an sich ateriosklerotisch). Naht und Venentransplantionen haben immer zu gutem Erfolg geführt.

Also auch hier bei der mechanischen bzw. traumatischen Nekrose spielt neben direkter Gewebsschädigung durch mechanische Gewalt oder Trauma die gleichzeitig gesetzte Gefäßläsion, in vielen Fällen die bakterielle Infektion des durch das Trauma geschaffenen „Locus minoris resistentiae" eine den weiteren Verlauf bestimmende Rolle.

Kurz hinweisen möchte ich noch auf die Abhandlung von Samuel Jonas Przedborski: „Gangraena penis et scroti". Als mechanische Momente führt er unter anderem an: Ruptur von Gefäßen, durch Verschluß (Abkneifen) der Gefäße oder durch direkte Malträtierung des Gewebes, das der Nekrose verfällt. Nach Einwirkung direkter mechanischer Kräfte: Ochsenhörner, Messer sadistischer Frauen, Fall von großer Höhe auf das Gesäß, Schläge gegen die Genitalien, nach Frakturen und tiefgreifenden Verletzungen des eregierten Penis, außerdem durch Druck fremder Körper auf die Urethrawand. — Ganz besonders muß die Gangrän hervorgehoben werden, welche infolge von Strangulationen eintritt. Durch Instrumente zu Masturbationszwecken, wo sich meist eine Urethralfistel bildet (Kuriosum durch Strangulation des Ringes einer Geliebten, andererseits mittels eines Bindfadens zwecks Verhinderung der Incontinentia urinae oder wie früher schon erwähnt durch zu festsitzenden Verband oder Strangulation durch Paraphimosen, wobei aber meist gleichzeitig lokale infektiös entzündliche Prozesse vorhanden sind).

II.

Als zweite Ursache der Gangrän ist nicht der chemischen Noxen zu vergessen. Eine besonders wichtige Rolle in der Entstehung der Gangrän bilden die Säuren. Pugh berichtet in der „Dermatologischen Wochenschrift" (Band 89 I 1320) von einem Fall, wonach vollkommene Gangrän des Skrotums infolge der von

einem Drogisten verordneten Umschläge mit 1 % iger Karbolsäurelösung wegen Juckens am Skrotum eintrat. Die Säuren sind zum größten Teil Ätzmittel, die durch Desorganisation des Protoplasmas: Eiweißfällung, Wasserentziehung nach örtlicher Temperatursteigerung, seltener durch Salzbildung mit dem Eiweiß wirken. Konzentrierte Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, ausgesprochenes Aetzmittel noch die Essig- und Milchsäure, die Flußsäure und die Chromsäure, die durch Eiweißfällung Hautgeschwüre erzeugen, sowie die arsenige Säure sind zu erwähnen. Die Pathogenese der Karbolgangrän wird nach Frankenburger so gedeutet, daß unter Zerstörung der Epidermis und im Unterhautzellgewebe eine beträchtliche Exsudation zustandekommt, der Inhalt der Blut- und Lymphgefäße gerinnt und Gefäßthrombose die Gangrän einleitet. Andere Forscher messen der spastischen Kontraktion die Hauptbedeutung beim Auftreten dieser Gangränform bei. Der Eintritt der gefahrdrohenden Veränderung macht sich nur wenig bemerkbar; Kribbeln und Paraesthesien führen nach und nach in ein Stadium der Anaesthesie über. Das erstere faßt der Kranke als Heilung auf, das letztere täuscht ihn über die Gefahr hinweg. Nach Tagen wird der so schön schmerzstillende Verband gewechselt und die Finger oder Zehen sind gelblichweiß, oder gar schon bräunlich, steif, kühl, gefühllos. Die Gangrän ist eingetreten. Individuelle Disposition spielt dabei auch eine gewisse Rolle. Lysol und Kreolin, früher bei Wundbehandlung viel, heute wenig gebraucht, wirken ähnlich und auch nach Alkoholverbänden hat man, allerdings selten, Brand beobachtet. (Paul Wienecke).

Aber auch durch Alkalien verätzte Gewebe verfallen dem Brand, da die Ernährung dadurch aufgehoben wird, daß eine Gerinnung der flüssigen Eiweißsubstanzen eintritt und die Gefäße thrombosieren. Sie ätzen wie Säuren teils durch Eiweißfällung und Lösung, teils durch Bildung von Alkalialbuminaten, durch deren Quellung und Colliquation, weiche, schmierige Nekrose entsteht. Kali- und Natronlauge, Kalium- und Natriumcarbonat wirken hygroskopisch. Ammoniakpräparate lösen das Epithel und verseifen das subkutane Fettgewebe. Ätzkalk erzeugt Hitze und entzieht Wasser, sogar essigsaure Tonerde kann Nekrose verursachen.

Auch Schwermetallsalze ätzen; Sublimat, Silbernitrat, Kupfersulfat und Chlorzink. Einen breiten Raum unter den chemisch-artifizell erzeugten Hautnekrosen nehmen die aus therapeutischen Anlässen entstandenen Carbolnekrosen ein. Weiterhin das Triphenylmethan, Orthoform, Salvarsan bei Syphilistherapie, Arsenikätzpaste, Antipyrin.

Von den chemischen Elementen kommen als Ätzgifte nur die Halogene praktisch in Betracht, die das Gewebe unter Bildung eiweißfällender Halogenwasserstoffsäuren zerstören, besonders Jod in Form von Jodtinktur. Jod und Brom durch die Haut ausgeschieden können unter Mitwirkung von Bakterien schwere Ulcerationsprozesse erzeugen.

Neben den direkt auf die Haut einwirkenden Giften aus dem Mineral- und Pflanzenreich gibt es noch Substanzen aus dem Tierreich, die eine Gangrän verursachen können. Den Anlaß zur Einwirkung können gewerbliche Schädigung bzw. Betriebsunfall, Selbstbeschädigung und therapeutische Indikation ergeben.

Fischl zählt als Erreger künstlicher Entzündung mit Hautgeschwürsbildung auf: Senf-, Nelken- und Crotonöl, Cantharidin, Wegerichblätter, Hopfen- und Sonnenblumensamen, Raupen, Seetiere etc. Das Mutterkorn soll später noch Erwähnung finden.

Zuletzt sind die artifiziellen Schädigungen mit folgender Hautnekrose durch intra- oder subkutan einverleibte Gifte zu besprechen (fehlerhafte Technik, bakterielle Infektion sind ausschlaggebend). Nach Lokalanästhesie alter zersetzter Injektionsmittel und anämisierendem Suprarenin, Adrenalin, Luminal-, Campher-, Äther-Injektion, subkutaner Quecksilber- und Diphtherieserum-Reinfektion. Gangrän nach Insektenstich und Schlangenbiß, nekrotisierende Wirkung von Bienen- und Wespenstich eine lokale Gangrän verursachend und „keratinisierte" Gänge der Krätzmilbe.

Giften kommt je nach ihrer Konzentration eine erregende, lähmende oder nekrotisierende Wirkung auf die Zelle zu. Ernst schreibt: „Das Gift kann eine feste Verbindung mit den Eiweißkörpern bilden, Gerinnung, Ausfällung, Ausflockung oder Lösung, Quellung oder Entquellung, Änderung des kolloidalen Zustandes, Lipoidlösung oder Auslaugung hervorrufen." Kohlenoxyd- und

Leuchtgasvergiftung werden noch bei der vaskulären und neurotischen Gangrän besprochen. An dieser Stelle sind noch die bei gewissen Stoffwechselkrankheiten im Blut kreisenden Säuren zu erwähnen, die trotz der geringen Konzentration als Protoplasmagifte Zellschädigungen herbeiführen. Hierher gehört ferner die oft zu schweren Geschwürsprozessen führende Salvarsandermatitis. Bei chronischer Phosphorvergiftung bildet Knochennekrose ein ziemlich regelmäßiges Symptom, ausnahmsweise wird aber auch Hautgangrän und Gangrän ganzer Glieder beobachtet (Zähne). Bleivergiftung, vorwiegend Schleimhautnekrosen, gangränöse Stomatitis und Glossitis dürften in ähnlicher Weise wie die Quecksilberintoxikation ihre Wirkung durch vorwiegend gefäßschädigende Mechanismen entfalten.

Neben den oben angeführten ektogenen chemisch-toxischen Noxen, wie Insektenstiche, bei denen ein entzündliches Exsudat zu einer Lockerung des Zellverbandes in der Umgebung des nekrotischen hyalinisierten Zentrums und dann zur Abstoßung oder Resorption zunächst des flüssigen, dann auch des zellulären Exsudates führt, sind auch noch die endogenen chemisch-toxischen Schädigungen zu erwähnen, als Beispiel die meist mit Gewebsblutung einhergehende, besonders schwere alterative Gewebsreaktion bei der Urämie. Allerdings geht hier die Nekrose in erster Linie über die Schädigung der Gefäße. Ein reines Beispiel endogen-toxischer bieten die nekrotisierenden Urticariaformen (Urticaria papul. perstans necrotica).

Von einer wirksamen Prophylaxe der Nekrose kann nur da die Rede sein, wo durch allgemeine oder gewerbehygienische Maßnahmen die Bedingungen zu ihrem Entstehen beseitigt werden: Ausschaltung von Infektionsquellen, Ungezieferbeseitigung, Betriebssicherung u. ä. Die nächstwichtige Aufgabe wäre die Verhinderung der Nekroseausbildung bereits gesetzter Hautschädigung. Sofortige Entfernung und Abspülung eines eben zur Einwirkung gelangten ätzenden Agens ist gelegentlich noch von Erfolg, z. B. Carbolschädigung durch Alkoholumschläge oder leimgetränkte Verbände.

Bei schon ausgebildeter Nekrose hat die Therapie ihrerseits bakterielle Infektion zu verhindern oder zu bekämpfen, andererseits die Heilungsvorgänge des Organismus zu unterstützen.

Wenn keine Infektion vorliegt sind sterile und indifferente Deckverbände anzulegen. Die Maßnahmen der aktiven Therapie sind:

1. lokal-medikamentöser,
2. lokal-physikalischer,
3. chirurgischer,
4. allgemein medikamentöser oder serologischer Art.

1. Alle antiseptischen Medikamente finden in der Behandlung der Hautnekrosen mehr oder weniger ausgedehnte Verwendung. Dakin'sche Lösung, Pyrogallus, Kaliumpermanganat, Alkohol, Wasserstoffsuperoxyd, besonders bei Fäulnis- und Gaserregern Umschläge mit 4—5 % Carbolsäure, essigsaure Tonerde, besonders bei Pyocyaneusinfektion; Chlorwasser dreifach verdünnt, besonders bei Gasbildnern 2 % Salizylglyzerin bei Diphtherie: organische Farbstoffe wie Methylenblau, Jodoform, Dermatol, Xeroform, Terpentinumschläge bei Ekthyma, Salvarsan, Antimon und Wismut gegen einige Formen. Silberpräparate besonders Protargol bei blenorrhoischen Ulcerationen. Antibakteriell wirken auch z. B. Kieselgur durch Austrocknung, Cocain-Kohlenstreupulver durch Adsorption, Pepsin-Salzsäureumschläge. Die Granulationsbildung wird durch Vucin, Wasserstoffsuperoxyd, Zucker, Flavine, Dymal und Perubalsamsalbe gefördert.

2. Den physikalischen Methoden kommt eine meist nur unterstützende Wirkung zu. Eine Ausnahme bildet die Röntgenbestrahlung vielleicht. Bei eiternden Wunden wird Blaubogenlicht, Höhensonne empfohlen. Bäder mit Kochsalzzusatz, Kamillen-, Seifen-, Salzbäder sind oft von guter Wirkung. Mechanische Maßnahmen wie Bier'sche Stauung und Saugung, Massage, Hochlagerung entfalten hyperämisierende, besonders bei torpiden Geschwüren erwünschte Wirkung.

3. Die weniger eingreifenden chirurgischen Maßnahmen sind die an der Wunde selbst vorgenommenen wie Exzision von callösen aber auch von frischen Geschwüren, Verschorfung mit dem Spitzbrenner, Umschneidung von nekrotisierenden Erysipelherden im Gesunden mit Tamponade, Abtragung von planmäßig durch Höhensonne zur Wucherung gebrachten Granulationen und nachfolgende Naht. An die Exzision kann Deckung des Defektes mit Krauselappen oder Thierschung, plastische Deckung, angeschlos-

sen werden. — Mangelhafte Heilungstendenz kann durch Vornahme einer periarteriellen Sympathektomie nach Leriche mitunter behoben werden. Den radikalsten Eingriff stellt die Absetzung des erkrankten Gliedes im Gesunden dar. Auch für die Behandlung der Noma wird meistens radikal-chirurgisches Vorgehen mit Glüheisenbehandlung zugleich bevorzugt. Bei frischen Brandwunden entfernt Schöne zum Zwecke der Infektionsverhütung in Narkose alles nekrotische Gewebe durch Abbürsten mit Seife und Alkohol.

4. Eine Allgemeinbehandlung wird zunächst in allen Fällen vorzunehmen sein, in denen der lokale Hautprozeß mit Erkrankungen des Organismus in Zusammenhang steht. Bei chronischen Infektionskrankheiten, Lues, Tuberkulose werden spezifische Maßnahmen den lokalen Prozeß oft günstig beeinflussen. Auch nichtsyphilitische Ulcera bei Syphilitikern können mitunter unter Jodbehandlung deutliche Heilungstendenz zeigen. Bei durch Anärobier hervorgerufenen Gangränformen besonders Salvarsan. Auch kolloidale Silberpräparate in Form von intravenösen und subkutanen Injektionen werden verabreicht. Injektionsbehandlung mit Trypsinferment bei eiternden Wunden ist rasch wirksam. Oder Insulininjektionen bei atonischen Ulcera sind von gutem Erfolg. Innere Verabreichung von Kieselgur, andauernde Sauerstoffinhalationen wirken auf den lokalen Prozeß sich günstig aus.

Besondere Gefahr für die Entstehung der Gangrän bringt die therapeutische Anwendung des bereits oben erwähnten Mutterkorns. Secale cornutum (Mutterkorn) Sclerotium des Pilzes Claviceps purpurea. Besonders in feuchten Jahren kommt der Pilz in der Regenblüte zur Entwicklung. Das Mutterkorn hat in früheren Zeiten sehr häufig schwere Epidemien von Ergotismus veranlaßt. Aber auch in den letzten Dezenien sind trotz der leichten Nachweisbarkeit des Mutterkorns im Mehl noch in verschiedenen Kulturstaaten solche Epidemien aufgetreten. Die Massenerkrankungen zeigen zwei verschiedene Typen. Man unterscheidet danach eine gangränöse und konvulsivische Form des Ergotismus. Ergotismus convulsivus-spasmodicus zeigt Magendarmstörungen, Brechdurchfälle; Kontrakturen bleiben dauernd bestehen und mit ihnen die Folgen schwerer Nachkrankheiten des Nervensystems wie Verblödung.

Ergotismus gangränosus (Brandseuche) beginnt oft gleichfalls mit Kribbeln und Pelzigsein in den Fingern, Erbrechen und Durchfall. Nach einigen Tagen stellen sich die typischen Erscheinungen der Gangrän ein. Die Haut an den befallenen peripheren Teilen verfärbt sich, wird blauschwarz, die Epidermis hebt sich an den gangränesz ierenden Hautstellen ab und es kann zu trockenem Brand ganzer Zehen und Finger mitunter auch an den Ohren und der Nase kommen. Die Entwicklung und Abgrenzung der Gangrän geht anfangs mit sehr heftigen Schmerzen einher (Ignis sacer). Später tritt vollständige Gefühllosigkeit ein. Das enthaltende Ergotoxin erzeugt nach subcutaner und intravenöser Injektion Kontraktion der glatten Muskulatur, vor allem Uterusbewegungen und Blutsdrucksteigerung durch Arterienkontraktion sowie auch die für das Mutterkorn charakteristische Gangrän. Im Darm kommt es zu typhösen Veränderungen und multiplen Hämorrhagien, letztere auch im Mesenterium und anderen Organen. Die nekrotischen Körperteile zeigen das Bild des trockenen Brandes, alle Gefäße sind gefüllt, aber der Inhalt ist geronnen, die Gewebe sind degeneriert. Die stimulierende Wirkung des Ergotoxins auf glatte Muskelfasern beobachtet man besonders auch bei kleinen Arterien. Beim Hahn tritt nach kleinen Dosen Ergotoxins infolge Verengung der kleinen Arterien und infolge konsekutiver, venöser Stauung eine blaue Verfärbung des Kammes und der Bartlappen auf. Etwas größere und wiederholte Dosen bewirken infolge der arteriellen Sperre Brandigwerden und Abstoßen des Kammes und anderer peripherer Körperteile. In einem Falle lösten sich sogar die Flügel ohne Blutung im Handgelenk ab. Die Ursache dieser Gangrän ist eine durch Stase des Blutstroms bedingte hyaline Thrombose der feineren Arterienästchen. Die Behandlung erstreckt sich auf gründliche Magen- und Darmreinigung; der ausgesprochene Brand nach den bekannten chirurgischen Regeln.

III.

Als dritte Ursache für das Entstehen der Gangrän sind thermische Schädigungen des Gewebes von Bedeutung. Thermische Agentien wie Einwirkung hoher Wärme- und Kältegrade vernichten die Lebensfähigkeit des Protoplasmas und es kommt

zur Nekrose, zum Brand. Die Kälte bewirkt noch nebenbei einen Krampf der Gefäßmuskulatur und daran anschließend Aufhebung des Blutumlaufs. Die gewöhnlichen Ursachen für die Nekrose durch Einwirkung erhöhter Wärmegrade — über 58° C — bilden die Bestrahlung mit hohen Temperaturen (Sonne etc.), die Berührung mit der Flamme (Explosion), heißen Dämpfen oder stark erhitzten festen Körpern. Die klinischen Stadien der Wärmeschädigung der Haut sind:

1. Erythem
2. Blasenbildung
3. Verschorfung
4. Verkohlung.

Temperaturen von 42°, die auf längere Zeit, höhere, die auf kürzere Zeit einwirken, führen zu einer Gerinnung der Zelleiweiße und damit zum Absterben des Gewebes (Koagulations-Nekrose). Verbrennungen 3. und 4. Grades mit Verschorfung oder Verkohlung verwandeln die Haut in eine harte, trockene, braunschwarze Masse, in deren Bereich die Gefäße durch Thrombose verschlossen sind.

Wie übermäßige Hitzeeinwirkung so kann auch sehr niedrige Temperatur eine Gangrän herbeiführen. Brand durch Abkühlung unter 16° C entsteht durch Erfrierung. Diesen Frostbrand sieht sieht man nicht ganz frisch in der Regel, sondern erst etwas später. Die Haut ist blaurot verfärbt, kalt, gegen Nadelstiche unempfindlich — im Anfang bestehen heftige Spontanschmerzen —, abnorm gespannt, oedematös und an vielen Stellen in Blasen abgehoben. Die Schwellung reicht weit in die Umgebung z. B. bei Erfrierung der Füße bis zu den Knieen. Nun entwickelt sich Brand, dessen Ausbreitung man nicht abschätzen kann. Wenn die Blasen selbst platzen oder in Blasen abgehobene Epidermis heruntergezogen wird, so kommt es durch die Eintrocknung zu trockenem Brand; die mumifizierten Teilen stoßen sich spontan ab, ein günstiger Ausgang des Frostbrandes. Nicht selten aber kommt es zum feuchten Brand, wenn die erhaltene Epidermis die Austrocknung hintanhält. Durch chemische Zersetzung und durch putride Eiterung fällt das Gewebe der Fäulnis anheim, die den Organismus durch Resorption erheblich gefährdet. Häufig geht

der Akt der Erfrierung ganz unbemerkt vorüber z. B. im Alkoholrausch, aber auch bei Leuten, die nachts im Freien schlafen. Erst der bestialische Geruch ihrer Glieder macht sie am nächsten Tag auf ihren Zustand aufmerksam. Im Balkankrieg ist sehr häufig das symmetrische Auftreten von Brand an den Zehen beobachtet worden, durch langes Stehen in nassen Stiefeln und durch Zirkulationsstörungen infolge des Tragens von Wickelgamaschen erklärt. Bei Erfrierungen 3. Grades erstreckt sich die Nekrose je nach der Stärke und Dauer der Einwirkung der Kälte nur auf die Hautoberfläche, die gesamte Decke oder aber über das gesamte Gewebe bis auf den Knochen. Auch bei Frostbrand sind die nekrotischen Abschnitte trocken, braun und mumifiziert. Erfrierungs- sowohl wie Verbrennungsnekrose werden durch eine demarkierende Entzündung von der gesunden Umgebung abgesetzt. Gremmert unterscheidet folgende klinische Stadien bei nach länger andauernden Kältereizen auftretenden Erfrierungen:

1. Hautröte mit Oedem, Hitze und geringe Schmerzen,
2. Exsudation unter die Epidermis mit Freilegung des „Rete Malphigi“ ohne Gangrän,
3. Gangrän des „Stratum papillare“, Schorf- und Krustenbildung, oberflächlicher Substanzverlust,
4. Brand aller Schichten der Haut und Subcutis,
5. Brand des ganzen Gliedes bis auf den Knochen.

Häufig mit der durch Frostschäden einhergehenden Nekrose kombiniert ist der feuchte Brand. Dieser ist stets Folge einer Sekundärinfektion. Die Wundinfektion beginnt zunächst im Bereiche der gangränösen Stellen, an der Grenze der Nekrose, schreitet von dort zentralwärts weiter und verwandelt das nekrotische allmählich in gangränöses Gewebe; begünstigt durch schon vorausgegangene schwächende Infektionen, die Kälte kommt hier als auslösender Faktor in Frage. Auch kann es zu mannigfachen trophoneurotischen Zuständen an Fingern, Zehen, auch zur symmetrischen Gangrän kommen. Stets ist bei solchen Kranken der Sympathikustonus herabgesetzt. Schade und Oswald machen allgemein Entquellungszustände der fortgeschädigten Zellen hierfür verantwortlich. Lumenverengende Faktoren am Kapillar- und Gefäßsystem, wie Tabak, auch eine dauernd zu vitaminfreie Kost schaffen Praedisposition zu Frostschädigungeon.

Ausnahmsweise kommen angioparalytische Kälte-Gangränen auch am männlichen Sexualorgan vor, besonders im Kriege.

Eine besondere Beobachtung hat neuerdings das Verhältnis der Kälte-Gangrän zur Endarteriitis obliterans gefunden. Unbestritten bleibt wohl, nach Klinik und Experiment, daß sich infolge von Frostwirkung als primäres Geschehen allmählich Gefäßverschluß ausbildet, der zu schwerer Ernährungsstörung bis zum Gewebstod, Gangrän, führt. Der thermische Schaden bewirkt zunächst eine Störung der neurovasculären Harmonie. Ähnlich wie bei Morbus Raynaudi und Erythromelalgie, die später noch Erwähnung finden, steht auch die Kälte-Gangrän unter solchem Nerveneinfluß.

Als weitere physikalische Schädigung kommen die Röntgenstrahlen in Betracht.

Nekrosen durch Röntgen- und Radiumbestrahlung sind als primär vaskuläre Nekrosen aufzufassen, da Gefäßveränderungen bei der Entstehung des Röntgengeschwürs eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Eine Gewebsnekrose ganz besonderer Art, die mit Verbrennung nichts zu tun hat, ist die nach Berührung mit stromführenden Gegenständen, aber auch nach Einwirkung atmosphärischer Elektrizität entstehende „Strommarke". Sie charakterisiert sich bei typischer Ausbildung durch haarscharf umgrenzte geometrische KKreisform, härtere Konsistenz, Verfärbung, Schmerzlosigkeit und völlige Reaktionslosigkeit der Umgebung.

Vor Abschluß des 3. Kapitels „Brand durch thermische Agentien" möchte ich noch kurz die einzuschlagende Behandlungsmethode des Brandes streifen. Im Initialstadium der Gangrän durch thermische Agentien ist besonderes Augenmerk auf die Herstellung günstiger Zirkulationsbedingungen für das erkrankte Glied zu richten. Die erste Sorge sei darauf gerichtet, die venöse Stauung zu verhüten. Am besten durch Hochlagerung der Extremität. Im übrigen ist nach den bekannten chirurgischen Regeln zu verfahren, bei feuchtem Brand durch Abziehen der Epidermis in einen trockenen zu verwandeln. Unter antiseptischen Maßnahmen — am zweckmäßigsten sind desodorierende, pulvrige Verbände mit Airol, Wismut, Dermatol, Xeroform usw. — und Salbenbehandlung wartet man bis zur Demarkation und spontanen Ab-

stoßung der abgestorbenen Teile. Zuweilen sind feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde und warmen antiseptischen Bädern mit Kalium hypermanganicum oder Salizylsäure zur Beschleunigung der Demarkation ratsam.

IV.

Einen großen Raum in der Ursache der Gangränbildung nehmen die Infektionskrankheiten ein. Sie lassen sich I. in eine nicht scharf abgrenzbare Gruppe von Hautnekrosen zusammenfassen, bei denen die Entzündung mehr oder weniger im Vordergrund des Bildes steht.

1. Alle akuten Infektionskrankheiten können entweder obligatorisch oder fallweise Hautnekrosen erzeugen. Zu den obligatorischen gehört vor allem die Variola. Aber auch bei Vaccination kann die Gangrän stärkere Grade erreichen und progredient werden. Fakultativ kommen Nekrosen bei Varicellen vor, bei denen einzelne Pusteln gangräneszieren, ja sogar zu ausgedehnten Gangränherden führen können. Aber schon diese Komplikation wie auch die Nekrose im Milzbrandkarbunkel werden vielfach auf pyogene Mikrobien bezogen. Sekundärinfektion dürfte auch die im Gefolge von Masern und Scharlach auftretenden Hautnekrosen bedingen. Bei Typhus abdominalis werden Hautgeschwüre mit positivem Bazillenbefund beobachtet, die wahrscheinlich metastatisch entstehen. Auch bei anderen septischen Prozessen wie Purpura gangränosa, Diphtherie, können Hautnekrosen sich bilden. Eine häufige Komplikation bildet die Nekrose beim Erysipel, wobei das lockere Gefüge der Genital- und vor allem der Skrotalhaut ein besonderes Gefährdungsmoment abgibt. Von pathogenen Bakterien erzeugen Nekroseprozesse auf der Haut: bei Mischgeschwüren der Ducreysche Bazillus am Orte seines Eindringens das Ulcus molle, bei Progredienz das Ulcus molle serpiginosum und gangraenosum. Selten werden Ulzerationsprozesse bei Gonokokkeninfektion beschrieben. Kreibich erwähnt die Impetigo gangraenosa.

2. Von chronischen Infektionskrankheiten erzeugt häufig die Tuberkulose Nekrose der Haut. Hierher gehören auch die bei Lepra, chronischem Rotz Framboesie beobachteten Hautnekrosen und Malaria.

3. Sekundär hinzutretende oder bisher saprophytär auf der Haut wuchernde Bakterien können bei Kachexie, die durch akute und chronische Infektionskrankheiten gesetzt wurde, Hautnekrosen hervorrufen. Sie sind als Gangraena multiplex cachectica, Ecthyma terebrans infantum, Varicella gangraenosa, Impetigo und Ecthyma cachecticorum, Ecthyma gangraenosum, Dermatitis gangraenosa infantum beschrieben. Diese zusammengefaßten, wesentlich übereinstimmenden Krankheitsbilder betreffen kachektische Kinder im 1. und 2. Lebensjahr, seltener Erwachsene: Ecthyma vulgare. Die Krankheit besteht in der Bildung von bläulich bis braunroten, linsen- bis talergroßen Knoten, durch deren Zerfall scharf ausgestanzte, oft sehr tiefgreifende, jauchig oder eitrig belegte Geschwüre mit entzündlichem Saum entstehen, die hauptsächlich am Stamm und in der Genitalgegend lokalisiert sind. Nach Kreibich ist der Erreger der Bazillus Pyocyaneus. Für die Geschwüre nimmt er teils ektogene, teils hämatogene Entstehung an. Takakashi unterscheidet eine gewöhnliche Ecthyma, eine hämorrhagisch nekrotisierende, eine furunkulöse und phlegmonöse.

Eine besondere Lokalisation der Hautnekrose bildet die Genitalregion. Bei einer größeren Anzahl von ihnen steht traumatische bzw. mechanische Ätiologie im Vordergrund. Stoß und Sturz, Druck, Fremdkörper in der Urethra, im Vorhautsack, operative Fremdkörperentfernung, Abschnürung, traumatische Paraphimose. Dabei spielen bereits bakterielle Sekundärinfektionen eine wichtige Rolle. Auch Stoffwechselstörungen, wie Diabetes, Gefäßerkrankungen, wie Arteriosklerose und schließlich chemische Zersetzungsvorgänge können den Boden für Wucherung saprophytärer oder pathogener Bakterien vorbereiten.

II. Die bakterielle, direkte Hautnekrose soll noch kurz Erwähnung finden. Die Wirkung der Bakterien besteht in der Erregung der Entzündung. Je nach der Art der Bakterien und der Konzentration ihrer Gifte steht die eine oder andere Komponente im Vordergrund. Es gibt Bakterien, deren Gift primäre Nekrose, daneben oder erst sekundäre Entzündung bewirkt oder umgekehrt. Die Wirkungen der Bakterien sind weiterhin abhängig von der Virulenz, dem Allgemeinzustand des Organismus und dem Zustand des von ihnen befallenen Gewebes. Die Empfänglichkeit

des Organismus kann durch eine allgemeine Dyskrasie, Marasmus oder Stoffwechselstörung oder durch Allergie beeinflußt werden. Das Gewebe kann durch eine lokale Schädigung z. B. chemische Gifte oder mechanische Zerstörung in einen Zustand versetzt werden, der die Entwicklung von Bakterien begünstigt bzw. ermöglicht, sodaß sonst saprophytäre Bakterien für das Gewebe pathogen werden und schwere selbst nekrotisierende Prozesse hervorzurufen vermögen. Am deutlichsten tritt die reine Nekrosewirkung ohne begleitende Entzündungsvorgänge bei den unter dem Namen Gasgangrän oder Gärungsnekrose, Gasbrand, Gasphlegmone, Gangrène foudroyante zusammengefaßten Fällen in Erscheinung. Lindenthal beschreibt die Auflösung und Erweichung, Verlust der Kernfärbbarkeit in der Umgebung der Bakterienhaufen, hyaline Entartung der Muskeln, Blutungen mit Auslaugung der Blutkörperchen, seröse Durchtränkung des lockeren Bindegewebes, Gerinnung der austretenden Flüssigkeit. Die Bakterien gehören zum größten Teil in die Gruppe der von Fränkel-Wälsch beschriebenen Bazillen und in die des malignen Oedems.

Dem Gasbrand ätiologisch verwandt, da auch vorwiegend durch Anärobier hervorgerufen, sind: Noma, Nosocomial-Gangrän, Balanitis gangraenosa, Angina necrotica, Plaut Vinzenti, ulceröse Stomatitis und trophischer Phagedänismus.

Auch bei ihnen bilden der Allgemeinzustand oder örtliche Verhältnisse wesentliche Vorbedingungen für die Entwicklung der Bakterien und das Zustandekommen der Nekrose. So finden wir Noma, Nosocomial-Gangrän, Phagedänismus bei kachektischen Individuen, Balanitis gangraenosa im Gefolge von Phimose, örtlichen Zersetzungsvorgängen, gangränöser Stomatitis, bei durch Quecksilber oder Zahnkaries geschädigter Mundhöhle, nach Allgemeinschädigung des Körpers.

Typhöse Geschwüre treten gern am Genitale auf. Der Belag ist nekrotisch, schmierig, nicht festhaftend. Bei manchen typhuskranken Frauen zeigten sich typische gangränöse Ulzerationen. Niklas berichtet einen Fall von begrenzter Gangrän des Gliedes infolge von Colibazillen. Gangrän auf einer Ulzeration an der

Seite des Penisschaftes. Häufig ist sie auch beim Flecktyphus und Fleckfieber, Cholera.

Flühle verweist auf eine Gangrän der linken großen Zehe nach Diphtherie.

Gangrän tritt auch noch häufig zum Schanker hinzu. „Wir müssen zwei Arten von Gangrän, die zu weichem Schanker hinzutreten können, unterscheiden, denn einmal ist die Gangrän lediglich eine Folge lokaler Zirkulationsstörungen und kann daher ebensogut wie durch den weichen Schanker, gelegentlich auch durch andere Prozesse hervorgerufen werden, während bei der zweiten Art der Gangräneszenz dem Geschwürsprozeß als solchem eigen ist. Streng genommen trifft daher eigentlich nur für diese letzteren Fälle die Bezeichnung Ulcus molle gangraenosum zu.

Die Komplikation mit Gangrän im Sinne der ersten Kategorie kommt am häufigsten an den männlichen Genitalien vor und zwar ist die Vorhaut bei weichen Schankern auf dem inneren Präputialblatt der am meisten betroffene Teil. Es handelt sich stets um vernachlässigte Fälle, bei denen es durch enorme Schwellung zur Phimose oder Paraphimose gekommen ist und bei denen eben durch diese Schwellung an mehr oder weniger ausgedehnten Strecken die Zirkulation sistiert. Es zeigt sich zunächst eine dunkle cyanotische Färbung, während die reichliche dünneitrige Absonderung aus dem Vorhautsack einen äußerst üblen, foetiden Geruch annimmt. Bald zeigen sich an den Stellen der stärksten Spannung, bei Phimose auf dem äußeren Vorhautblatt, bei Paraphimose auf dem einschnürenden Ring schwarze Flecken, das Zeichen der wirklich eingetretenen Gangrän. Bei weiterer Vernachlässigung schreitet die Gangrän weiter fort und kann die ganze Vorhaut und Teile der Haut des Penis zerstören. Gelegentlich ereignet es sich auch, daß bei Bestehen einer Phimose der obere Teil des Präputiums gangränös wird und nach dessen Abstoßung die Eichel durch das entstandene Loch hindurchschlüpft, „die Nase aus dem Fenster steckt". Hierdurch läßt die Spannung nach, die Gangrän schreitet nicht weiter fort und die Vorhaut hängt als leeres Säckchen nach unten. — Bei Frauen bedingt die starke Schwellung der kleinen Labien infolge weicher Schanker

manchmal gangränöse Zerstörung dieser Teile. Stets lokale Schmerzen und hohes Fieber. Schleunigste energische Behandlung ist nötig. Das erste Erfordernis ist die Beseitigung der Spannung, diese kann bei Phimose nur durch Spaltung der sich am besten gleich die Circumcision anschließt, bei Paraphimose nur durch die freilich sehr schwierige Reposition bewerkstelligt werden. Von viel größerer Bedeutung ist die zweite Form des gangränösen Schanker das eigentliche Ulcus molle gangraenosum. Hier schließt sich die Gangrän ohne ersichtliche lokale Ursache direkt an den Geschwürprozeß an. Zunächst verwandelt sich der Grund des Schankergeschwürs in einen schwarzen oder grauen Schorf und in rapider Weise schreitet die Gangrän von hier aus nach der Tiefe fort. Befand sich z. B. der ursprüngliche Schanker auf der Eichel, so kann schon nach wenigen Tagen ein großer Teil derselben in eine nekrotische, empfindungslose Masse umgewandelt sein, oder nach Abstoßung der nekrotischen Teile zeigt sich ein entsprechend tiefer Substanzverlust mit schmutzig eitrigem Belag. In ungünstigen Fällen schreitet die Gangrän immer weiter fort, greift auf die Schwellkörper des Penis über und schließlich bleibt vom Glied nur ein kleiner Stummel, der die Mündung der Harnröhre enthält, übrig. Die Gefahren dieser Abart des Schankers sind selbstverständlich ungleich größere als die der erstbeschriebenen; denn abgesehen von der oft sehr erheblichen Verstümmelung ist es vor allem die Gefahr der lebensgefährlichen, in der Tat manchmal tötenden Blutung durch Arrosion der Corpora cavernosa und auf die unter Umständen eintretende Aufnahme putrider Stoffe und die sich hieran anschließende Septicämie, die diese Fälle sehr bedenklich macht.“ (Lesser). Lidabszeß und Lidgangrän wird bei Gonorrhoe erwähnt.

Lepra und die dabei öfters auftretende Gangrän soll bei der 6. Gruppe, der neurotischen Gangrän, eingereiht werden.

Eine der gefährlichen Infektionskrankheiten ist immer noch der Gasbrand, der unter verschiedenen Bezeichnungen in der Literatur sich findet: Malignes Emphysem, Gasphlegmone, Gangrène foudroyante. Der Bazillus wurde 1892 von Fränkel gefunden und als „Bazillus phlegmones emphysomatosae“ bezeichnet. Er ist obligat anaerob, unbeweglich, selten Sporen, gasbildend auf Nährböden. Er allein genügt nicht zur Auslösung des

Gasbrandes. Seefisch weist auf drei Momente hin, die zur Entwicklung Voraussetzung sind:

1. das mechanische Moment: starke Gewebszerreißung mit schwerer Schädigung ihrer Lebensfähigkeit,
2. das infektiöse Moment: Verschmutzung der Wunde mit Erde, Stroh usw.,
3. das thermische Moment: lange Sonnenhitze, Kälte und Nässe.

Nach Conrad und Bieling sind zwei Bedingungen erforderlich: 1. spezifischer Keim, 2. Nekrobiose seines Nährbodens im Organismus; maßgebend ist die Abwesenheit des atmosphärischen sowie arteriellen Sauerstoffs.

Klinische Erscheinungsform: Auftreten kann der Gasbrand nach jeder Verletzung, die mit Zerquetschung der Weichteile einhergeht. Z. B. nach subkutaner Injektion von Kampher und Äther oder Einspritzung eines H_2SO_4-Morphiumgemisches oder nach chirurgischen Eingriffen (Resektion mit Implantation einer Celluloidplatte), Wunden durch Sprenggeschoße. Incubation 2—6 Tage post trauma oder noch länger. Die Krankheit breitet sich im Unterhautzellgewebe und in den Muskelinterstizien aus. Payr trennt zwei Formen: Eine epifasciale und eine subfasciale, letztere ist bösartig, da sie sich in allen Gewebsinterstizien ausbreitet und meist tödlichen Verlauf zeigt. Wir können drei klinische Formen unterscheiden:

1. die leichtere Form: klinische Symptome wenig ausgeprägt, Gasbildung gering, keine Nekrose, eitriges Sekret.
2. die schwere Form: häufige Schmerzen spontan und auf Druck, starke Schwellung in großer Ausdehnung, pralle Spannung, blaurote Verfärbung der Haut, deutliches Gasknistern, Allgemeinbefinden schwer gestört, kommt zu Nekrose der Haut und Muskeln.
3. schwerste oder foudroyante Form: Von Anfang an Eindruck einer Allgemeininfektion, jagender Puls, zur Gangrän der Gewebe braucht es gar nicht zu kommen, jede Therapie machtlos. Tod innerhalb 24 Stunden.

Es kommt ebensosehr auf die Virulenz der Bakterien, wie auf die Allgemeinempfänglichkeit des Organismus an. Metastasen-

bildung kann auftreten. Rupp: „Metastatische Abszeßbildungen in der Lunge und Gefäßmuskulatur".

Baege schreibt: „Nicht nur von äußeren Wunden, sondern auch — allerdings weit seltener — von geschwürigen Prozessen des Verdauungs-, und weiblichen Genitaltraktus aus, in denen auch Anärobier gefunden worden sind, können Gasbranderreger in die Blutbahn eindringen. Ihre Überwanderung dahin scheint hauptsächlich mit Hilfe von Venenthromben zu erfolgen (Metastasen)".

Pfeiffer teilt die anaëroben Gasbrandbakterien ein:

1. in nicht fäulniserregende
   a) Fränkelsche Bazillus
   b) die Bazillen des malignen Oedems
2. in Fäulnis erregende
   a) die Uhrzeigerbazillen
   b) die Paraoedembazillen.

Literatur zeigt einen typischen Fall der „Schaumleber".

Bier bestreitet echten Gasbrand der Lunge, Gasabszesse des Gehirns finden wir in Berichten, geschwüriger Zerfall kann in äußerst langsamer Weise, aber auch in mehr akuter Art zustandekommen. Das Karzinomgeschwür, Röntgenulcus, Ulcus cruris sind Beispiele für die chronische Form. Das Ulcus molle oder die Zerfallsformen der Mykosisknoten sind Repräsentanten der mehr akuten Verlaufsweise. Die auf Grund spezifischer Infektionen beruhenden Gangränformen, die oft in rapidem Verlauf zu größerer Ausbreitung führen, wie Noma, Nosocomialgangrän, phagaedenische Ulcera erzeugen nach Abstoßung der mortifizierten Gewebsanteile ausgedehnte Geschwüre ohne Heiltrieb und führen manchmal durch Sepsis den letalen Ausgang herbei. Heute dank der guten Wundbehandlung fast verschwunden.

Der Name Noma bezeichnet eine foudroyant verlaufende Nekrose besonders der Wangen und Genitalregion, die unter fauligem, rapidem Verfall und schweren Allgemeinerscheinungen, mitunter auch durch letale Blutung zum Tode führen kann. Als vorausgegangene Erkrankungen spielen Diphtherie, Typhus, Masern, Lues, Lues mit Hg-Intoxikationen, Fleckfieber, Scharlach, Varicellen, Tbc, Enteritis, Diabetes, eine Rolle. Das Bild kann sich auch aus einer Angina necrotica entwickeln. Leo Ritter von

Zumbusch schreibt: „Bei Noma, Wasserkrebs und gangraena nosocomialis, Hospitalbrand, handelt es sich um plötzlich auftretende Gangrän, oft großer Gewebspartien; sie sind, besonders seit der Zeit der Antisepsis sehr selten geworden, sie sind durch Plaut-Vincent'sche Symbiose bedingt. Noma nannte man Gangrän, welche besonders in der Gegend des Mundes auftretende Fälle der Lippen, der Wange usw. zerstört, man beobachte sie im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten wie Scharlach usw. Hospitalbrand schließt oder schloß sich an Wunden an, er war einer der gefährlichsten Krankheitsseuchen. Beide Zustände gelten für fast sicher tödlich."

Der Hospitalbrand, ein rasch in das umgebende Gewebe vordringender, gangränös nekrotischer Zerstörungsprozeß, mit auffallend geringer entzündlicher Abwehrreaktion, der besonders in der vorantiseptischen Zeit in schlecht gehaltenen Krankenhäusern insbesondere dort aufzutreten pflegte, wo Schwerverletzte in großer Anzahl vorhanden waren, zeigt nach Rosenbach zwei Formen: eine oberflächliche und eine tiefe, nach anderen Autoren eine ulceröse (leichtere) und eine pulpöse (schwerere) Form.

1. Bei der oberflächlichen: Bildung kleiner, ausgefressener Vertiefungen, eitrige Sekretion mit fibrinösem Belag, Ulzeration.
2. bei der tiefen: unter Fiebererscheinungen viel ausgedehntere und raschere Nekrotisierung, erhebliche Schmerzen.

Dem Zerfall geht ein oedematöses Aufquellen der Granulationen voraus mit schmierigem Exsudat, das gangränös zerfällt. Durch das Umsichgreifen der Gangrän in die Breite und Tiefe setzt die Abstoßung des nekrotisierten Gewebes in Form schwarzer Fetzen oder einer schmierigen, gelbbräunlichen Masse von unerträglichem Gestank ein. Es kommt zur Freilegung größerer Gefäße und Nervenstämme, ja selbst am Knochen macht die Gangrän nicht halt, der stückweise sequestriert und abgestoßen wird. Fast stets Störungen im Magen-Darmtraktus vorhanden, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Gefühl der Völle im Epigastrium, Brechreiz und Durchfälle. Charakteristisch für den Hospitalbrand ist die Recidivneigung. Gelingt es nicht die Krankheit zum Stillstand zu bringen, so geht der Patient an Blutungen oder Sepsis zugrunde. Therapie mit Chlorzink und Glüheisen. Ein weiteres

Feld der Ausbreitungsmöglichkeit für Gangrän ist die Balanitis, Eichelentzündung, die als reine erosive, als erosiv-gangränöse und rein gangränöse Balanitis entsprechend den Entzündungen der Vulva bei der Frau vorkommen kann. Die Balanitis ist seit Müller als Fusospirillose geklärt. Auch hier liegt eine stürmisch verlaufende Gangrän vor, die meist unter jauchigem Zerfall des mächtig angeschwollenen Gewebes zu ausgedehnten Destruktionen führt und selbst auf die Umgebung übergreifend Gasphlegmonen hervorrufen kann. Örtliche Drüsenschwellung, Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen können den Prozeß begleiten.

Leo Ritter von Zumbusch schreibt über die Balanitis gangraenosa: „In Verbindung mit Initialsklerosen oder Schankergeschwüren, aber auch ohne solche, beobachtet man nicht selten schwerste Entzündung der Eichel und der Vorhaut. Das Glied ist geschwollen, die Vorhaut meist phimotisch verengt, aus dem Präputialsack entleert sich eine mißfarbige, unbeschreiblich stinkende Flüssigkeit. Wird dann dorsal indiziert, so sieht man oft große Teile der Glans und des oberen Präputialblatts in eine schwärzlich, faulig stinkende, zerfließliche Masse verwandelt. Der Prozeß greift, wenn nicht rasch gehandelt wird, oft rasch um sich, sodaß ihm erhebliche Teile des membrum virile zum Opfer fallen können."

Die ulceramembranöse Angina war der erste Prozeß, bei dem die beiden Mikroorganismen von Plaut-Vincenti zuerst nachgewiesen wurden (fuso-spirochaetose Erkrankung). Außerdem hat man die Symbiose gefunden bei allen möglichen Stomatitiden, bei Noma, Hospitalbrand, Ulcus tropicum, Balanitis, Decubitalgeschwüren.

Korach berichtet in der Dermatologischen Wochenschrift 1930 über gangränöse Prozesse im Rachen bei Schädigung des Granulozytenapparates: „Beschreibung eines typischen, letal geendeten Falls von Agranulozytose. Ob diese eine selbständige Erkrankung oder nur ein Symptombild ist, bedarf noch weiterer Beobachtung; um eine primäre Sepsis handelt es sich wohl nicht; es waren jedoch mehrere fieberhafte Anginen vorangegangen, von ihnen ausgegangene invisible Giftstoffe dürften durch Schädigung des myeloischen Gewebes die Agranulozytose hervorgerufen haben und infolge der fehlenden Polynukleären und der Leukopenie verloren die Gewebe ihre Widerstandskraft und gestatteten

den Bakterien das Eindringen in die Zerstörungen an der Mundschleimhaut."

Kurz vor Abschluß dieses Kapitels möchte ich noch auf einen Fall von postoperativer progressiver Hautgangrän eingehen, die sich im Anschluß an eine Appendizitisoperation entwickelte. Die seltenen Fälle dieser Art treten meist nach der Operation von Appendicitisabszessen auf und lassen das Allgemeinbefinden bis auf eine allgemeine Schwäche und Anämie intakt. Die Untersuchungen ergaben bei diesen Fällen einen haemolytischen Staphylokokkus und einen nichthaemolytischen Streptokokkus. Die Zerstörung betrifft nur die Haut und das darunter befindliche Fettgewebe. Exzision mit dem Kauter und Koagulation ist bisher das einzige Mittel, das Fortschreiten der Gangrän aufzuhalten.

Eine umfangreiche Hautgangrän der Inguinalgegend im Gefolge einer eitrigen Adenitis und einer Pyodermie der Vorhaut mit Streptokokkenfund erwähnt Lacassagne. H_2O_2-Umschläge brachten schnelle Heilung.

Gerboth bringt noch eine kurze Abhandlung über „Pneumokokken als Erreger progredienter symmetrischer Hautgangrän". Pasteur hat bei Angina im gangränösen Belag der Tonsillen, des Gaumens und der Uvula den Diplokokkus pneumoniae gefunden. Von hier aus gelangen sie auch in die Lunge und sind sie in die Blut- und Lymphbahn gelangt, so werden sie überall hinein verschleppt, z. B. bei Endocarditis, Pleuritis, Osteomyelitis etc. Kokken treten häufig im Zusammenhang mit Pneumonie auf. Schwere der Infektion hängt von der Virulenz und auch von der Widerstandsfähigkeit des befallenen Individuums ab.

Als Abschluß dieses Kapitels möchte ich nochmals auf die früher erwähnte „Gangräna penis et Scroti" zurückkommen. Auf Grund des anatomisch-histologischen Baues der äußeren männlichen Genitalien tritt Gangrän nach Durchbrechung der an und für sich großen Widerstandsfähigkeit in voller Ausdehnung und überraschender Schnelligkeit auf. Die Haut der Genitalien ist zart, sodaß sie leicht verletzt werden und somit eine Eintrittspforte für mortifizierende oder pyogene Keime sein kann. Das Unterhautzellgewebe ist locker, weitmaschig, ohne subkutanes Fettgewebe — also ein günstiges Substrat für die Ausbreitung von Phlegmonen. Penis und Skrotum sind sehr reich an Lymphgefäßen,

was wieder ein günstiges Moment für lymphangitische Prozesse darstellt. Der Penis stellt eine Art Extremität dar; wenn also irgendwelche Momente mechanischer oder infektiöser Art den Zu- und Abfluß der Körpersäfte verhindern, kann es leicht zu Gangrän kommen. Gangrän des Penis und Skrotums kann durch Infektionskrankheiten (orchitische) eintreten nach Varizellen, Influenza, Malaria, Pneumonie, Typhus, als Komplikation von Cholera, als Folge von Mumps. Als 4. Ursachengruppe gibt Przedborski an: Durch lokalinfektiös entzündliche Prozesse, z. B. Fournier'sche Gangrän; infolge von Invasion stark virulenter infektiöspyogener Keime foudroyante Gangrän des Penis mit sehr virulenten Streptokokken, auf Erysipel-Erysipelasgangraenosum oder durch Symbiose von Staphylokokkus aureus und Bazillus fluoreszenz liquefaziens, nach Geiger durch Milzbrandbazillus, nach Glück Urheber der Gangrän der Bazillus fusiformis, also bakteriologisch kein Einheitsbild. Invasionswege nicht immer durch Verletzungen, sondern auch Drüsenausführungsgänge, durch Reiben an der Hose beim Reiten, Radfahren, Tanz. Ähnliche Abschilferungen nach Masturbationsakten, Träumen, venerischen Exzessen, Coitus bei abnorm enger Vagina. Begünstigend sind Ekzeme, Pruritus, welche Kratzeffekte bedingen, Scabies, pediculi pubis, Pickel, Abszesse an den Genitalien, Bubonen der Inguinalgegend, infektiöse Prostataerkrankungen, Orchitiden, gangräneszierende Hernien. Die Korpora cavernosa werden dann gangränös, wenn die Gangrän auf phlebitischen Prozessen beruht. Es bilden sich im Verlauf der Krankheit metastatische Abszesse in verschiedenen Körperregionen, geschwürige Prozesse an den Mundschleimhäuten und des Kehlkopfes, Pleuritiden, Bronchopneumonien, Mittelohreiterungen, endlich im Verlauf Erysipel, Phlegmone, Purpuraeruptionen an der Körperhaut und Herpes labiales können sich enstellen.

V.

Der Brand kann weiterhin seinen Ausgang nehmen durch Sperrung der Blutgefäße, durch reine Embolie, Thrombose (syphilitische Gefäßerkrankungen) bedingt sein. Zur vasculär-zirkulatorischen Nekrose gehören also jene Fälle von Gewebsnekrose, bei denen die Schädigung das Gewebe nicht direkt

trifft, sondern hauptsächlich durch Zirkulationsstörung zur Wirkung gelangt. Jede Beeinträchtigung der Blutversorgung muß auch das zugehörige Gewebe schädigen. Die Blutversorgung kann leiden, wenn das Lumen durch Veränderungen innerhalb des Gefäßes durch Krampf desselben oder Kompression von außen undurchgängig wird und wenn eine Störung im Blutbildungsapparat vorhanden ist, veränderte Blutbeschaffenheit, und nach Trauma und Infektionen. Unterbrechung des zu- oder abführenden Blutstroms führt zur Erstickung und Nekrose des Gewebes.

1. An erster Stelle sind es Prozesse, die innerhalb der Gefäße zur Verengerung oder Aufhebung ihres Lumens führen: Wandveränderung, Verletzung, Thrombose, Embolie, die zum plötzlichen kompletten Verschluß führt, während erstere es nur zur Verengerung oder allmählich zum Verschluß bringen. Von Gefäßwandverengerungen, die zu Zirkulationsstörungen führen, sind zu nennen: Endarteriitis, Mediainfiltration oder -Verkalkung, Periarteriitis, Arteriosklerose, die unter den Ursachen der vaskulären Nekrose die Hauptrolle einnimmt, Endophlebitis, Amyloidose, Thrombose, Übergreifen entzündlicher oder neoplastischer Prozesse auf die Gefäßwand oder durch elektrischen Starkstrom bedingte Arterienveränderungen.

2. kann ein starker Arterienspasmus vollständigen Lumenverschluß herbeiführen z. B. als Folge von Adrenalin- und Ergotinvergiftung und Gifte, denen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Arteriosklerose zukommt, wie Nikotin, Alkohol, Blei, andere gewerbliche, bakterielle und Stoffwechselgifte.

3. Die Gefäßkompression durch Druck von außen, Umschnürung, Fremdkörper, Infiltration entzündlicher oder neoplastischer Art, Oedem, Haematome, verlagerte oder abgesprengte Knochenteile bei Frakturen, Narbenstränge führen ebenfalls zu Blutstromverlangsamung, Ischämie, Stauung, Stase, Nekrose.

4. Zustände des Herzens und der allgemeinen Zirkulation haben hohe Bedeutung in der Nekroseentstehung. Vor allem sind das höhere Lebensalter, Unterernährte, Kachektische nach konsumierenden Krankheiten betroffen oder bei erworbenem Herzklappenfehler (Insuffizienz). Die Zirkulation steht aber auch unter dem Einfluß des Vasomotorensystems und kann daher von hier aus weitgehend gestört sein (Toxine, Infektion).

5. Die Blutbeschaffenheit ist für die Vitalität bzw. Nekrosebereitschaft der Gewebe oft von großer Bedeutung. Hydrämie, Anämie, Blutveränderungen bei gewissen Stoffwechselkrankheiten, mangelhafte Zufuhr normalen Blutes oder normale Zufuhr abnormen Blutes.

6. Schließlich gibt es eine Menge von Momenten, die zu den obigen hinzutreten, wie Abkühlung, Verschmutzung, Nässe, Strapazen, Pediculosis, Mazeration, therapeutische Eingriffe (Injektion, Infusion), bakterielle Infektion.

De Vries hat unter 8300 Sektionen in 10 Fällen Gangrän der Nasenspitze gesehen; es handelte sich um Herzkranke, bei welchen es ante mortem zu Thrombose bzw. Embolie gekommen war.

Thiele schreibt: „Die Ansichten über die Pathogenese der Spontangangrän an Extremitäten nach Infektionskrankheiten ist sehr verschieden. Ein Teil der Fälle wird auf Embolie zurückgeführt, wobei man den plötzlichen Beginn mit großer Schmerzhaftigkeit in der befallenen Extremität und leichte pathologische Veränderungen am Herzen als Zeichen für die embolische Entstehung der Gangrän ansieht. Die Mehrzahl der Autoren sieht indes in einer autochthonen Thrombose der betreffenden Arterien die Hauptursache der Gangrän nach Infektionskrankheiten. An der Entstehung der Thrombose soll die durch langdauernde Infektionskrankheit geschwächte Herzkraft schuld sein. Barrand: „Daß die Mehrzahl der Erkrankungen von Spontangangrän bei Infektionskrankheiten ihren Ursprung einer akuten Arteriitis verdankt, wird heute angenommen.“ Man nimmt an, daß die Entstehung der autochthonen Thromben bei Infektionskrankheiten hauptsächlich durch die Bakterien bzw. ihre Toxine eine Intimaschädigung der Gefäße bedingt.

Die reine Emboliegangrän wird hervorgerufen durch Verstopfung einer Arterienbahn durch einen Embolus. Die Emboli stammen am häufigsten aus Gerinnseln in irgend einem Gefäßabschnitt besonders aus dem Venensystem, sie können auch Teile der erkrankten Herzklappen (Arteriosklerose, Endocartitis) sein, oder sie stammen von atheromatös entarteten Arterien her. Der Embolus durchläuft nur eine Zeitlang die Blutbahn, bis er an einer Teilungsstelle des sich verjüngenden Gefäßes stecken bleibt.

Durch den Druck des Blutstromes wird er immer fester eingekeilt und schließlich in viele kleine Pfropfe zerdrückt, wodurch die Arterie für den Blutstrom wieder passierbar wird. Leistet er aber Widerstand, so bildet sich an seinem oberen Ende weitere Gerinnsel und es kann das ganze Gefäß gesperrt werden. Dadurch wird der periphere Teil momentan von der Ernährung ausgeschaltet. Kommt kein Kollateralkreislauf zustande, so kann es zum Brand kommen. Sehr charakteristisch für den embolischen Brand ist der plötzliche Eintritt (Ischämie). Das Glied ist taub, kühl, blaß und empfindungslos. Es stellen sich heftige quälende Schmerzen ein und die Beweglichkeit ist plötzlich aufgehoben. Der Puls in der Arteria unterhalb der verstopften Stelle fehlt.

Viel seltener kommt es zur Verstopfung des Gefäßes durch einen Thrombus und damit zum Brand. Schuld an der Thrombenbildung ist in erster Linie die Veränderung des Blutes selbst. Hierher gehören die sogenannten infektiös-toxischen Thromben, die man bei Typhus abdominalis findet, bei fibrinöser Pneumonie, eitriger Allgemeininfektion, Erysipel, Dysenterie, Masern, Scharlach oder bei Änderung der Blutströmung; hierher gehören die -Stagnations-, Dilatations-, Kompressions- und marantischen Thromben, weiterhin bei Veränderungen der Gefäßwand, besonders des Endothels der Intima, z. B. bei Aneurysmen etc. Die marantische Nekrose hat viele Ursachen. Im Vordergrund stehen Zirkulationsschwächen, veränderte Blutbeschaffenheit mit entsprechender Vitalitätsverminderung der Gewebe, bei fehlendem oder verringertem Fettpolster. Häufige Folge der Arteriosklerose ist die Lidgangrän. Ernst teilt sie in endogen entstandene, als die er nur die arteriosklerotisch-diabetische anerkennt. Zu den endogenen Ursachen rechnet er: Trauma, Kälte, langandauernde Eisapplikation, Infektionen wie Erysipel, Phlegmone, Diphtherie, Milzbrand, Herpes zoster ophthalmicus, Ätzung, Quetschung, Verbrennung, Tränensacknekrose, Analgesie des Trigeminus I, Atherominfektion, durch Adrenalin ausgelöste Lidnekrosen, Endarteriitis der Arteria palpebralis superior; oft symmetrisch an allen vier Lidern.

Mayr-München bringt in der therapeutischen Umschau, 2. Quartal 1931, eine Erörterung über die Bedeutung des Kreislaufhormons in der Behandlung der Extremitätengangrän. Dieses

Hormon stammt von der Bauchspeicheldrüse, ist im Blut und in allen Organen und Geweben nachweisbar. Das Präparat (Kollikreïn oder Padutin), nach Einheiten standardisiert, bewirkt starke Blutdrucksenkung, die durch eine Erweiterung der kleinsten Gefäße bedingt wird. Diese Eigenschaft macht das Hormon zur Behandlung von angiospatischer und arteriosklerotischer Gangrän geeignet. Müller weist auf die erzielten Erfolge der arteriovenösen Anastomosierungen bei angiosklerotischer Gangrän mit besonderen Berücksichtigung der Wieting'schen Operation hin. Durch Angiosklerose gefährdete Extremität wurde dadurch zur Neubildung angeregt, daß man ihr das arterielle Blut durch die gesunden Venen zuführte. Schon 1903 hat der Franzose Jabonlay zwischen arteria und vena femoralis eine laterale Anastomose angeregt. Ihm folgten viele. Bei einem aussichtslosen Fall von Arteriitis obliterans, die bei Kranken im besten Alter zu symmetrischem Brand hauptsächlich der unteren Extremitäten führt, wurde das arterielle Blut mittels der Venenbahn in den Unterschenkel geleitet.

Bei akuten Leukosen zeigt sich allgemeine Blässe der Haut und der Schleimhaut mitunter auch unter Zutritt von ikterischer Färbung, wobei der Ikterus auf den hochgradigen Zerfall der roten Blutkörperchen zurückzuführen ist, also als haemolytischer aufzufassen ist; daneben noch haemorrhagische Diathese auf der Haut. Oft bleibt der Prozeß nicht bei den Blutungen stehen, sondern es schließen sich bedingt durch Ernährungsstörungen oder sekundäre Infektionen Nekrosen und Ulzerationen an. (Lippengangrän, und des Pharynx bei akuter Leukämie). Ebenso sind Ulzerationen an den Tonsillen, am weichen Gaumen, Zunge, Nasenschleimhaut, aufgelockertem Zahnfleisch, die oft noch von nekrotischen Gewebsmassen bedeckt sind, häufige Folge, die das Bild einer Gangrän oder einer diphtherischen Entzündung darbieten (pseudoskorbutischer Typhus).

Die senile Gangrän, Altersbrand, tritt in zwei Gruppen auf. Es zeigen sich Fälle, bei denen an einem umschriebenen Punkte durch wandständige Thromben plötzlich die Blutversorgung distal von diesem Punkte mehr oder weniger vollständig unterbrochen wird. Als zweite Gruppe Fälle mit zunehmender arteriosklerotischer Verengerung des Blutgefäßes (Intimawucherung?) mit lang-

sam sich entwickelnden, schließlich bis zur Gangrän gesteigerten Blutkreislaufstörungen. Bei der ersteren Form soll man warten, bis eine deutliche Demarkationslinie sich gebildet hat, dann sofort in der Demarkation amputieren. In der zweiten Gruppe, wo keine deutliche Abgrenzung vorhanden und die Vitalität gering ist — meist ältere Individuen — soll möglichst früh und möglichst hoch amputiert werden. Als Prodromalsymptome zeigen sich oft Taubsein, Kribbeln, Schmerzen und marmoriertes Aussehen an der Peripherie des Gliedes (Zehen, Finger). Häufig unter entzündlichen Erscheinungen, äußerst schmerzhaft, oedematös geschwollen geht der blaurot verfärbte Gewebsteil nach und nach in die schwärzliche Farbe des Brandes über, meist im Anschluß an äußere Verletzungen wei beim Nagel- oder Hühneraugenschneiden usw. Durch Eindringen infektiöser Keime kommt eine Entzündung hinzu, die brandigen Teile sind feucht, zersetzen sich und es kann unter hohem Fieber zu bösartigen Phlegmonen kommen, die den Gesamtorganismus durch Überschwemmung desselben mit Fäulnisprodukten und Toxinen erheblich gefährden.

Brand infolge von Gefäßveränderungen bei jungen Individuen wird als präseniler Brand bezeichnet. Sich langsam entwickelnd zeigt er zuerst sensible Störungen, unangenehme Sensationen am Knie, Kribbeln, Kälte und Gefühl des Absterbens. Die Symptome zeigen sich anfangs eigentümlicherweise nur beim Gehen, sodaß der Kranke nach kürzerer oder längerer Zeit zu hinken — daher die Bezeichnung Dysbasia angiosclerotica oder Angina cruris — anfängt und stillstehen muß. In der Ruhe verschwinden dann diese Erscheinungen. Nach Jahren kann oft erst der Brand auftreten. Zyanotische Verfärbung fällt auf, leichte Schwellung und Kälte der Glieder, also Arteriosklerose der Gefäße, auch schon bei größeren Gefäßen beträchtlich eEnge und Starrheit des Rohres. Wahrscheinlich ist er auf abnorme Kontraktionszustände, vasomotorischer Natur besonders durch übermäßigen Nikotingenuß (Russen) zurückzuführen.

Die auf vasomotorischen Störungen beruhende Gangrän soll bei der Raynaud-Gangrän weiter behandelt werden. Die Einwirkung der Kälte auf die Haut führt zu Ischämie, zu Ernährungsstörung und Frostgangrän. Ischämische Gangrän ist zu unterscheiden von der eigentlichen Kältegangrän z. B. in der Nässe

schon bei Temperaturen über 0 °. Die Blutbewegung sistiert durch Gefäßkrampf. Von der Erfrierungsgangrän gehören also nur jene Fälle her, bei denen es nicht unter der unmittelbaren Einwirkung der Kälte zum lokalen Gewebstod gekommen ist, sondern die durch die Kälte gesetzte Zirkulationsstörung das Gewebe sekundär zum Absterben bringt. Bleibende Störungen verschiedenen Grades hinterläßt der Kältereiz (bei Gesunden nur Blässe, dann Rötung), 1. wenn seine Stärke und Dauer die physiologischen Grenzen überschreitet, 2. wenn das Individuum von vornherein durch Anomalien seines Gefäßapparates abnorm auf die Kälte reagiert oder durch seinen Allgemeinzustand beeinträchtigende Momente: Unterernährung, Anämie, Strapazen, Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Dysenterie, Cholera oder schwere Enteritis, Vergiftungen (z. B. Alkohol) in seiner Vitalität gelitten hat, 3. wenn es unter lokalen ungünstigen Bedingungen steht: unzweckmäßige, abschnürende Bekleidung, Durchnässung. In solchen durch Kälte vorgeschädigten Geweben genügt oft nur ein neuerlicher, geringfügiger Kältereiz, um schwere Gewebsstörungen bis Nekrosen herbeizuführen, besonders bei Arteriosklerotikern, Nephritikern, Diabetikern und Individuen mit angeborener Minderwertigkeit des Gefäßsystems.

Die bei spezifischer Endarteriitis auftretenden Nekrosen stellen teilweise den reinsten Typus der vaskulären Nekrose dar, da sie ohne Mitwirkung der verschiedenen Hilfsursachen: Kachexie, Zirkulationsschwäche, Blutveränderung, Trauma usw. zustande kommen können. In allen Stadien der Lues kann es zur Endarteriitis obliterans mit ihren Folgeerscheinungen kommen, so bei sekundärer Lues, bei gummöser, ebenso bei alter, sonst latenter, bei kongenitaler maligner Lues.

Auch syphilitische Endophlebitis kann gelegentlich die Ursache einer rezidivierenden Hautgangrän abgeben. Daneben kommt auch Thrombophlebitis ungeklärter Art mit nachfolgender Gangrän vor.

Von den durch nichtinfektiöse Momente verursachten vasculären Nekrosefällen sind die traumatisch ausgelösten zu erwähnen. Beingangrän nach Luxationen mit Zerreißung größerer Gefäße nach Operationen, Nekrose bei Penisstrangulation nach subkutanen Hg-Injektionen durch Thrombose, durch intraarterielle In-

jektionen mit kaustischen Alkalien. Eine Anzahl von Giften vermag innerhalb des Gefäßsystems Thrombosen und in ihrem Gefolge Nekrosen zu erzeugen. Bei Kohlenoxyd- und Leuchtgas spielen derlei Mechanismen neben Schädigung des Zentralnervensystems eine Rolle. Ulceröse und gangränöse Hg-Stomatitis und -Vaginitis gehören hierher. Auch bei Sublimatvergiftung vorkommende Nekrosen durch kapillare Stase.

Oppenheim schildert eine umschriebene Hautgangrän und Purpura nach Leuchtgasvergiftung. „17jährige Hausgehilfin. Gasvergiftung: Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen. 8 Tage später Purpura der unteren Extremitäten, an der inneren Malleolargegend rechts zwei nußgroße Blasen mit sulzig haemorrhagischem Inhalt. Daraus entwickelten sich schwarze, nekrotische Schorfe und tiefe Substanzverluste. Histologisch: Schwere Blutgefäßschädigungen der Kapillaren und tiefen Gefäße bis zum Verschluß der Intima und starker Adventitis."

Die bei Stoffwechselkrankheiten zur Ausbildung gelangenden Nekroseprozesse der Haut stellen ein Verbindungsglied zwischen den vasomotorisch-trophisch bzw. neurotisch bedingten und den vorwiegend zirkulatorisch aufzufassenden Störungen dar. Den verschiedenen Auffassungen ihrer Pathogenese ist die Abnahme toxischer Noxen gemeinsam.

Über den Brand durch Anwesenheit chemisch differenter Substanzen in der Säftemasse haben wir schon beim Ergotinbrand berichtet. Eine ausführlichere Behandlung verdient noch die Diabetes-Gangrän. Kaposi bezieht die Hautnekrosen bei Diabetes teilweise auf die äußere Einwirkung des zuckerhaltigen Harns auf die Haut, teils auf in Geweben abgelagerten und zersetzenden Zucker. Er erwähnt phlegmonöse Entzündung und Gangrän, circumscripte Abszeßbildungen, Furunkulosis, Dermatitis diffusa.

Als besondere Formen der diabetischen Hauterkrankungen nennt er Gangraena bullosa serpiginosa und Dermatitis diabetica papillomatosa mit drüsigen, lupusartigen Geschwürprozessen etc. Es ergibt sich also, daß es keine dem Diabetes spezifische Form nekrotisierender Hautprozesse gibt. Am ehesten wird noch die Lokalisation der circumscripten Gangrän an den Zehen als fast charakteristisch beschrieben, wobei, nicht wie bei der senilen die Zehenspitzen, sondern alle Flächen ergriffen sein können. Zuerst

erfolgt livide Verfärbung, eventuell Blasenbildung und Haemorrhagie. Das diabetische Malum perforans zeigt rapides Fortschreiten in die Tiefe womöglich mit Blutungen und Gelenkseröffnungen; flächenhafte Ausbreitung in der Regel nur bei sekundärer Infektion. Außerdem aber gibt es noch diabetische Nekrosen, die von vornherein foudroyant verlaufen, die unter schweren Allgemeinerscheinungen unaufhaltsam fortschreiten und meist über Fieber und Koma zum Tode führen.

In der 2. Gruppe der diabetischen Hautprozesse stehen Gefäßveränderungen im Vordergrund und dadurch auch anatomische Veränderungen wie Endarteriitis obliterans, Endophlebitis und arteriosklerotische.

In der 3. Gruppe (Herpes zoster, angioneurotische Erytheme, Oedeme) vasomotorisch-trophische Ursachen, dagegen steht in der 4. Gruppe (Furunkulosis, Lymphangitis) die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion im Vordergrund.

Prophylaxe ist hier sehr wichtig: Jedes Trauma ausschalten, Stoffwechselbehandlung, Diätetik und Insulin an erster Stelle, unterstützt mitunter durch Bäder oder Trockenbehandlung, Quarzlicht, oder radikal-chirurgische Behandlung mit Absetzung im Gesunden (zuerst Abwartung der Demarkation, bei Azetonbildung dagegen sofort Operation). Auch bei anderen Stoffwechselerkrankungen sind ulzerative Prozesse beschrieben z. B. bei der Gicht (Lymphstauung), manchen Formen der Nephritis, bei der Hämoglobinurie, ebenso nach verschiedenen Vergiftungen (P, Pb, CO_2). Bei dem Mangel der anatomischen Untersuchungen muß es unentschieden bleiben, ob die bei der Sklerodermie so häufigen Ernährungsstörungen der Nägel mit der verringerten Blutzufuhr zusammenhängen oder trophischneurotischen Ursprungs sind. In 300 Diabetesfällen haben sich Nagelerkrankungen gezeigt, die direkt auf trophischen Nerveneinfluß zurückzuführen sind. Zweifellos sind es Gefäßveränderungen, die die zweite sekundär diabetische Nagelerkrankung, die Gangrän, veranlassen. Während man früher annahm, die Gangrän beruhe auf der Wirkung des zuckerhaltigen Blutes, hat man sich jetzt überzeugt, daß als Ursache der Gangrän eine hochgradige Arteriosklerose anzunehmen ist. Diese führt fast stets zur Arterienthrombose.

Jadassohn weist in seinem Werk „Exantheme und andere

Hauterscheinungen bei exotischen Krankheiten“ auf Gangrän der Haut hin bei akuter wie chronischer Malaria, die die verschiedensten Stellen, meist Beine und Arme, befällt. Vor allem ist der Raynaud'sche Symptomenkomplex wiederholt in verschiedenen Graden beobachtet worden. Als Ursache wird von den meisten Autoren eine durch die Malaria bedingte Endarteriitis angenommen. Mannaberg schreibt: „Die Erfahrung lehrt, daß unter anämischen und hydrämischen Einflüssen das Blut zur Gerinnung in den Gefäßen neigt, daher die Thrombenbildung bei schwerer Chlorose, Leukämie etc. Ebenso besteht bei der Malaria-Kachexie die Tendenz zu Thrombose.“

VI.

Im letzten Kapitel bleibt noch die neurotische Gangrän zur eingehenden Besprechung über. Wir unterscheiden dabei eine Funktions- und organneurotische Gangrän. Während es sich bei der Raynaudschen Erkrankung und der multiplen neurotischen Hautgangrän, die später Erwähnung finden, um Prozesse handelt, die bei intaktem cerebrospinalem Nervensystem zur Entwicklung gelangen und nur in Störungen des sympathischen bzw. des vegetativen Systems ihre Ursache haben, sind die ursächlichen Vorgänge bei der neurotischen in dem betreffenden Nervengebiet neurotrophische Störungen. Die Voraussetzung für normale Gewebsfunktion und Vitalität ist normaler Ernährungszustand und Ernährungsablauf in den Gewebszellen. Die Regulierung des Zellstoffwechsels kann durch direkte Schädigung der Zellen und durch verminderte Zufuhr des Nährmaterials gestört werden, oder wenn die Innervation der Zellen alteriert ist, nämlich die trophischen Fasern in den Nerven.

Wir beginnen mit der Erörterung derjenigen Hautulzerationen, die sich nach Nervendurchtrennung einstellen. Die Durchtrennung eines spinalen peripheren sensiblen oder gemischten Nerven hat Aufhebung der Sensibilität, Ausfall der Gefäßinnervation, der sekretorischen und rein trophischen Funktion in seinem Versorgungsgebiet zur Folge.

Die Aufhebung der Sensibilität äußert sich in einem Ausfall der Schmerzempfindung. Es kann zu schweren Geschwürprozessen kommen: „pseudotrophische Ulcera“.

Als zweite Störung stellt sich die der Gefäßinnervation in den betreffenden Gebieten ein: „Normale Innervationsverhältnisse der Gefäße äußern sich in dem Festhalten eines gewissen Tonus sowie in dem gesetzmäßigen Ablauf der durch periphere Reize ausgelösten Reaktion. Durchtrennung des Nerven oder starke Reize z. B. Kälte mit primärer, langanhaltender Verengerung beeinflussen sowohl den Ablauf dieser Reaktionen als auch den jeweiligen Grad des Gefäßtonus.

3. Die Sekretion der Hautdrüsen wird durch Nervenfasern reguliert, die in den spinalen Nerven verlaufen. Durch andauernden Ausfall der funktionellen Impulse nach Nervendurchschneidung kommt es zur Atrophie der Hautdrüsen mit abnormer Trockenheit der Haut.

Der Ausfall all dieser Momente äußert sich in verminderter Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einwirkungen (mechanische, thermische, bakterielle). Je größer die fragliche Schädigung der Vitalität, umso geringere Schädlichkeiten genügen zur Auslösung klinischer Erscheinungen (Blässe oder Cyanose). Schließlich treten ulzerative Prozesse auf. Solche Prozesse nach Nervendurchtrennung werden, wenn sie größere Tiefenausdehnung zeigen, als Malum perforans bezeichnet.

Die klinischen Erscheinungen nach Nervenverletzung, Neurom- und Narbenbildung sind denen nach reiner Nervendurchtrennung sehr ähnlich. Die ulzerösen Hautprozesse sind die gleichen. Ihr Lieblingssitz sind die dem Druck am meisten ausgesetzten Stellen (Ferse, plantaren Fußränder und zwar die Hautbezirke über dem 1. und 5. Metatarsusköpfchen). Außer dem Druck spielen Mazeration, Traumen eine wichtige Rolle. Die klinische Entwicklung des ulzerösen Prozesses ist folgende: An einer umschriebenen Stelle Rötung und entzündliche Infiltration, eventuell über blasige Epidermisabhebung schließlich ein schmerzloses Ulcus mit nekrotischem Grund, das gewöhnlich scharf unterminierte Ränder und eine ausgesprochene trichterförmige Progredienz in die Tiefe bei geringer Flächenausdehnung und keinen Brandschorf zeigt.

Das Malum perforans ist eine häufige Begleiterscheinung der Syringomyelie, deren sonstige trophischen Störungsbilder bei der Raynand'schen multiplen neurotischen Hautgangrän noch erwähnt

werden. Das Malum perforans wird noch im Gefolge weiterer Gehirn- und Rückenmarksprozesse angetroffen, z. B. Tabes, Paralyse, Myelitis, Blutungen, Wirbelsäulenfraktur, Erweichungsprozesse, auch solche bei Läsionen z. B. durch Kohlenoxyd-, Leuchtgas- und anderen Vergiftungen; weiterhin bei Diabetes, Nerventumoren.

Brand auf nervöser Basis mit tropheneurotischen Störungen ist im Anschluß an die verschiedenen Erkrankungen und Verletzungen des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven möglich. So erleiden gelähmte Glieder Druckbrand (Decubitus) an allen dem Druck ausgesetzten Stellen. Krankenlager, Wirbelfrakturen mit Kompression des Rückenmarks führen häufig zu dieser Art von Decubitus. Bei trophoneurotischen Störungen (Druckbrand) ist die Behandlung vollkommen machtlos, wenn das zugrundeliegende Nervenleiden nicht zu beeinflussen ist.

Auch bei Lepra mutilans tritt Gangrän auf. Es handelt sich hier um lepröse Neuritis und Perineuritis, verbunden mit sensiblen und trophischen Störungen der Weichteile, besonders der Haut. Befallen werden fast immer die Finger. Die einzelnen Phalangen demarkieren und stoßen sich ab und so kommt es dann zur erheblichen Verstümmelung der Hand (Lepra mutilans). Die Mutilationen entstehen im Anschluß an die Anästhesie auf der Fußsohle, zunächst in Form einer bläulichen, fluktuierenden, teilweise schmerzhaften Einschmelzung. Bald erfolgt Durchbruch und Abstoßung jauchigen Gewebes, oft bis auf den Knochen dringend. Die Reaktion an den Nerven hängt in erster Linie von dem Grad und der Ausdehnung des leprösen Prozesses in den peripheren Nerven ab.

Brand durch Sklerodermie an den Fingern kommt sehr selten und vor allem nur dann, wenn die Sklerodermie durch trophische Störungen kompliziert ist.

Fälle, die nekrotische Vorgänge im Blasengrund aufweisen, bezeichnet man als „zoster gangraenosus". Diese tiefergehenden Zerstörungen heilen langsamer und stets mit Narbenbildung ab. Den größten Teil von zoster gangraenosus stellt der Zoster ophthalmicus und danach der Zoster der alten Leute. (Im Anschluß an eine Impfung bei einem 67 jährigen Mann kam 7 Tage später am linken Deltoideus ein gangränöser Intercostalzoster). An den

Geschlechtsteilen, besonders an der Eichel, kann ein gangränös werdender Zoster an einen harten oder weichen Schanker oder Geschwüre anderer Herkunft erinnern. Der Zoster hält sich stets an den Nervenlauf und verläuft zyklisch, atypischer Zoster folgt nicht der Nervenbahn und zeigt häufig Recidive. Diese atypischen Formen hat man vollkommen abgetrennt und unter den Begriff der akuten multiplen Hautgangrän zu bringen versucht. Also nur morphologisch verschieden von der neurotischen Hautgangrän ist der Herpes zoster gangraenosus, in dessen zurückbleibenden Narben fast regelmäßig nachhaltige Neuralgien beobachtet werden. Zur Therapie der neurotischen Hautgangrän: Ausschaltung der auslösenden Störung: Entfernung eines auf den Nerven drükkenden Fremdkörpers, Lösung des Nerven aus einer komprimierenden oder zerrenden Narbe, Exzision der Narbe.

Manchmal kann man spontanes Absterben von Hautteilen besonders bei jüngeren Frauen sehen, welche mehrere oder viele brandige Schorfe, Geschwüre und Narben aufweisen. Psychiatrische Untersuchung ergibt meist eine debile, hysterische Persönlichkeit. Das Krankheitsbild der Gangrän bei Hysterie ist bis heute umstritten, die in verschiedenen Bezeichnungen zu finden ist: Kaposi, „herpes zoster gangränosus hystericus“ „spontane oder idiopathische Hautgangrän“, „Pemphigus hystericus“ nach Dontrelepont. All die Ursachen, die sonst eine Gangrän bedingen können, wie abnormer Zustand des Gefäßsystems, Zustand der allgemeinen Ernährung, Stoffwechselanomalien als Folge einer anatomischen Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystems oder durch bakterielle Invasion, fallen hier weg. In einer großen Zahl wurde nachgewiesen, daß es sich um Artefakte handelte. Kreibich meint, daß es sich bei der Spontangangrän um eine Angioneurose handle, Förök jedoch als Anhänger der hämatogenen Entzündungstheorie beansprucht den Blutweg für das Zustandekommen der Gangrän und setzt eine durch Toxine bedingte primäre Gefäßwandschädigung voraus. Es sind meist jugendliche weibliche Personen, die Zeichen der Hysterie darbieten, allgemeine Neuropathik. Stets sind Sensibilitätsstörungen oder eine allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung vorhanden. Häufig finden sich Symptome von seiten des Vasomotorenapparates wie Dermographie, Urticaria factitiva, Haut-

haemorrhagien und flüchtige Oedeme. Auch lokale Störungen der Blutzirkulation wie Synkope und Asphyxie, der „daigt mort" sind beschrieben. Meistens wird die Beziehung zu Störungen in der Genitalsphäre betont, in der Regel handelt es sich um jugendliche Individuen mit Menstruationsstörungen (Dermatitis dysmenorrhoica). Nach ihnen soll ein unverkennbarer Zusammenhang zwischen Ausbleiben der Menses, psychischen Aufregungszuständen und dem Auftreten je an Zahl und Intensität vermehrten Hauterscheinungen bestehen. Die Gangrän entwickelt sich aus erythematösen, urticariaartigen und blasenförmigen Eruptionen. Bläschenbildung und Nekrose vielfach nebeneinanderhergehend; Bildung zosterartiger Bläschengruppen. Selbstverstümmelungen und Simulation in der neuropathischen Veranlagung der Patienten geben uns noch nicht ausreichend Aufschluß über die Ursachen der Gangrän bei Hysterie. Schon die Haut solcher Personen besitzt zumeist eine verminderte Widerstandsfähigkeit. Gerade die hier vorhandenen analgetischen Hautstellen werden oft der Sitz der Gangrän. Auch spielt die Labilität des Vasomotorensystems eine große Rolle.

Die Raynaud'sche Gangrän wurde bisher in der Literatur viel erörtert, hat aber noch zu keiner befriedigenden Lösung geführt. Ihr Endeffekt ist eine meist symmetrische Gangrän distaler Körperenden, dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen zuzusprechen. Unter den Ursachen, welche das Zustandsbild der Raynaud-Krankheit auszulösen vermögen, scheint zunächst die erbliche neuro- und psychopathische Belastung eine große Rolle zu spielen. Demnach treten Raynaud-Symptome auf nervösen Erregungszuständen aller Art, psychischem Schock, Hysterie und anderen funktionellen Psychosen auf (plötzliches Eintreten der Krankheit z. B. nach einem unsittlichen Attentat auf Frauen; Hertel, Lustig). Aber auch organische Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, vereinzelt auch Traumen, führten bisweilen zur Raynaud'schen Krankheit. Ebenso durch nervöse Reizwirkung auf das Zentralnervensystem durch toxische Einflüsse (chronische Bleivergiftung nach Raynauds Bericht), im Verlauf von Coffein-, Choral- und Ergotinvergiftung und nach allen akuten Infektionskrankheiten ist der Raynaud'sche Symptomenkomplex beobachtet worden oder im Gefolge von Basedow'scher Krank-

heit und während der Schwangerschaft, indem auf Grund innersekretorischer Störungen eine Autointoxikation des Organismus vorausgegangen ist. Als weitere Ätiologie kommen Chlorose und Anämie in Betracht. Nach Giroux kommt der Lues die Hauptursache für Morbus Raynaud zu. Nach anderen Autoren sind vasomotorische Störungen nach Verletzungen, lokal einwirkende plötzliche Temperaturveränderungen (Frost) und Ätzwirkung daran schuld. Die meisten Forscher sind heute der Ansicht, daß der symmetrische Brand sowohl als selbständige Krankheit auftritt, als auch neben dem Bilde der Tabes, Syringomyelie, Hysterie, Epilepsie.

Raynaud unterschied drei Stadien dieser Krankheit. Zumeist sind Finger, Zehen, Ohrläppchen, Nasenspitze, circumscripte Hautstellen der Wangen, der Brust, am Oberarm und Abdomen befallen. Symmetrie ist meist vorhanden. Die drei klinischen Kardinalsymptome sind: Synkope, Asphyxie, Gangrän. Das Zustandekommen der Synkope locale und Asphyxie locale wird erklärt als Folge eines Krampfes der Kapillaren auf Grund einer fehlerhaften Innervation, die Gangrän durch die hieraus resultierende Abwesenheit des Blutes oder die Anwesenheit eines zur Ernähurng ungeeigneten Blutes.

Synkope, Anémie locale, lokale Ischämie, ist ein anfallsweise plötzliches Blaß- und Kühlwerden der betreffenden Körperstellen auf Momente oder bis Stunden. Schmerzen können vorhanden sein.

Asphyxie, regionäre Cyanose, besteht in einer blauroten Verfärbung des betroffenen Gliedes, die nicht nur anfallsweise, sondern auch chronisch anhalten kann, oft mit Kribbelgefühlen und brennendem Schmerz.

Die Gangrän ist die Folge eines intensiven und längere Zeit andauernden lokalen Angiospasmus auf neurotischer Grundlage. Beim typischen Verlauf der Krankheit gehen prodromale Erscheinungen wie Paraesthesien, Schauergefühle, Kopfschmerzen, Gähnen, Unbehagen dem Anfall voraus. Nach mehrmaliger Wiederholung solcher über Synkope und Asphyxie verlaufender und sich steigernder Anfälle folgt die Gangrän, die einmalig oder recidivierend auftreten kann. Nobecourt unterscheidet auf Grund

der verschiedenen Verlaufsarten (auf wenige Tage oder Jahrzehnte sich erstreckende)

a) akute und

b) chronische Formen mit intermittierendem, remittierendem Typus.

Die Raynaud'sche Krankheit ist also eine allgemeine Übererregbarkeit und Überempfindlichkeit im engeren Sinne, als eine allgemeine vasomotorische Instabilität aufzufassen.

Gar mannigfach sind also die Ursachen der Gangrän und der Wissenschaft steht noch ein großes Gebiet offen, das noch zu gründlicher Erforschung und Klarstellung von Gangränfällen, die noch keine deutliche Erklärung fanden, Gelegenheit bietet.

Der Verfasser möchte es nicht versäumen, zum Schlusse Herrn Professor Mayr für die gütige Überlassung des Themas seinen herzlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

Baege, Erwin: Über Metastasenbildung beim Gasbrand, Breslau, Med. Diss. 23. 12. 1920. Breslauer Genossensch. Buchdruckerei 1920.

Davidsohn, Georg: Über Gasbrand und dessen Metastasen, Berlin, Med. Diss. 1918. Berlin: Ebering 1918.

Faust, Edwin St.: Grundriß der Pharmokologie, Leipzig F. C. W. Vogel 1913.

Frank, Vera: Beitr. z. Kasnistik der diabatischen Gangrän, Berlin Med. Diss. 4.3.1910. Berlin: 1910.

Frank, Vera: Beitr. z. Kasuistik der diabetischen Gangrän, Berlin Med. Med. Diss. 4. 8. 1920: Ebering.

Gerboth, Hermann: Pneumokokken als Erreger von progredienter symmetrischer Hautgangrän, Med. Diss. 13. 5. 1911. Leipzig, Hoffmann 1911.

Grenau, Otto: Ein Beitrag zur Verhütung der Gas-Gangrän d. Dakinsche Lösung, Med. Diss. 11. 2. 1918. Postdam: Krämer 1918.

Hopkes, A.: Über Gasbrand, Marburg, Med. Diss. 1917. Leipzig Pries.

Jadassohn: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Berlin 1933 Julius Springer, Band IV_1, IV_3, VI_2, VII_1, $VIII_{1,2}$, IX_1, X_2, XII_1, XIII_2, XIV_1.

Kiefer, Hubert: Weshalb tritt Gangrän beim Diabetes ein? Med. Diss 1919. Bonn 1919: Trapp.

Korach:in Dermatologische Zeitschrift 1930 Berlin, Verlag Karger: „Über gangränöse Prozesse im Rachen bei Schädigung des Granulozytenapparates".

Lesser, Edmund: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Leipzig 1904 Vogel.

Mayr, J.: „Die Bedeutung des Kreislaufhormons in der Behandlung der Extremitätengangrän" Beitrag in der „Therapeutischen Umschau" 1931

Mayr, J.: „Die Bedeutung des Kreislaufhermons in der Behandlung der Extremitätengangrän" Beitrag in der „Therapeutischen Umschau" 1931, 2. Quartal, Berlin: Bumm.

Müller, Fritz: Die Resultate der bisher ausgeführten arteriovenösen Anastomosierungen bei angiosklerotischer Gangrän mit besonderer Berücksichtigung der Wieting'schen Operation, Med. Diss. 12. 7. 1910, Berlin 1910 Ebering.

Münzer, Wilhelm: Die Lazarettinfektion bei Gasbrand, Breslau Med. Diss. 31. 5. 1919. Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei.

Olimart, Franz: Zur Kasuistik der Metastasen bei Gasbrand, Berlin, Med. Diss. 4. 8. 1920. Berlin 1920: Ebering.

Polewski, Stanislaus: Über die Ursache der Entstehung der Gliedmassengangrän bei Gasbrandinfektion, Breslau Med. Diss. 8. 9. 1918, Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei 1918.

Przedborski, Samuel Johans: Gangraena penis et scroti, Breslau Med. Diss. 1911. Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei.

Pugh, W. S. New York City: „Complete Gangrene of Scrotum", Dermatologische Wochenschrift Nr. 36 Band 89. 7. Sept. 1929.

Seligmann, Hans: Über Gangrän bei Hysterischen, Bonn, Med. Diss. 15. 6. 1920. Bonn 1920: Wurm.

Siebert, Hans: Über Gangrän nach Lokalanästhesie, Berlin Med. Dissertat. 18. 2. 1910. Berlin 1910: Schade.

Stark, Fritz Karl: Unsere Aneurysma Operationen in Beziehung zur Gangrän, Med. Diss. Heidelberg 1918.

v. Tappeiner, H.: Lehrbuch der Arzneimittellehre, Leipzig 1890.

Wienecke, Paul: Über die verschiedenen Formen der Gangrän an den Extremitäten und ihre Behandlung. Berlin, Med. Diss. 8. 3. 1917. Berlin 1917 Ebering.

v. Zumbusch, Dr. Leo Ritter: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten München 1932, Lehmanns Verlag.

LEBENSLAUF.

Der Verfasser wurde als siebter Sohn der Kaufmannseheleute Johann und Maria (geb. Beßler) Keßler am 1. November 1907 zu Markt Oberdorf im bayerischen Allgäu geboren. Im November 1919 nahm er seine Studien an der Benediktiner-Klosterschule zu Sankt Ottilien auf und legte im März 1929 am humanistischen Gymnasium zu Dillingen a. D. seine Reifeprüfung ab. Am 1. Mai 1929 wandte er sich dem philosophischen Studium an der Münchener Universität zu. Seine Lehrer waren: Professor Geyser, Pfänder, Huber, Joachimsen, Alexander von Müller, Günther, Specht. Im Mai 1930 übersiedelte er an die Universität Würzburg zum medizinischen und zahnmedizinischen Studium. Seine Lehrer für Medizin waren: Geheimrat Dimroth, von Frey, Prof. Harms, Wetzel, Petersen, an der Klinik für Zahnheilkunde: Prof. Wustrow, Münch. Nach Ablegung der Vorprüfung kehrte er nach München zurück. Seine Lehrer der medizinischen Fakultät waren: Geh. Frank, Mollier, v. Zumbusch, Borst, Müller, Prof. Wassermann, v. Lanz, Prof. Seiser, Weber, Schmid, Forst und Baur. An der Klinik für Zahnheilkunde: Kranz, Falck, Hauenstein, Reichenbach (O.-A.), Wasmuth, Pieper. Im Oktober und November 1933 legte der Verfasser die Staatsprüfung der Zahnheilkunde zu München ab.